



687THV-1

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministères de l'enseignement supérieur et de la

Recherche scientifique



Université SAAD DAHLAB-BLIDA



Faculté des Sciences Agronomiques, vétérinaires et biologique

Département des sciences Vétérinaires

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme

De DOCTOR VETERINAIRE

Thème

**Etude de syndrome de chute de ponte chez la poule
pondeuse(EDS)**

Présenté par : Mr BENAÏSSA SID ALI

Jury :

Mr :RAHAL.K

Mr : BOUZAGH.T

Mr : HAMMAMI .N.

PRESIDENT DE JURY

EXAMINATEUR

PROMOTEUR (USDB)

Promotion : 2010 -2011

Résumé

Syndrome de chute de ponte c'est une maladie affecte les poules pondeuses en générale.

Et pour cette raison les vétérinaires praticiens exerçants doivent être en toute conscience procéder à une prise en charge réelle. Pour lutter contre cette pathologie qui provoque des pertes économiques, zootechniques et médicale.

L'analyse des questionnaires remplis par 30 vétérinaires praticiens répartis sur la wilayat d'Alger , Blida,Médéa,Bouira à montré que la plus part des vétérinaires considèrent que le moment le plus opportun à intervenir pour traiter la maladie ou la pathologie de l'EDS c'est à l'entrée de ponte.

Et même ils ont remarqué qu'il ya des affection peuvent accompagnée la chute de ponte on cite parmi eux les plus importants c'est la bronchite infectieuse,maladie de newcastle,et le gomboro.

Et a cette effet ils ont proposé une prophylaxie vaccinnelle pour lutter contre ces maladies, car ces dernière peuvent atteindre des taux important exemple :(la newcastle100% et gomboro80% et bronchite infectieuse 80%) NB : on à noter que le taux de vaccination contre l'EDS 40% est

Summary

Egg drop syndrome is a disease affecting laying hens in general. For this reason veterinary practitioners exerted must in good conscience make a real support. Given the consequences and negative effects caused by this disease foreconomic losses, medical and livestock. Analysis of questionnaires completed by 30 practicing veterinarians distributed on the wilayat of Algiers, Blida, Medea, Bouira has shown that most of the vets believe that the best time to intervene to treat the disease or pathology of the EDS is laying at the entrance. And even they noticed that there are disease may be accompanied egg drop are cited among them is the most important infectious bronchitis, Newcastle disease, and gomboro. And the effect they proposed vaccinelle prophylaxis against these diseases, because these latter can reach such high rate (100% of newcastle and gomboro 80%. And infectious bronchitis 80%) NB: Please note the rate immunization against EDS is 40.00%.

ملخص

انخفاض انتاج البيض هو مرض يصيب الدجاج البياض بشكل عام. لهذا السبب تطرقنا لهذا المرض بمساعدة البيطرة الخواص للاعراض الناجمة عن هذا المرض من خسائر اقتصادية ومادية. تحليل الاستبيانات التي وزعت على 30 طبيب بيطري في ولاية الجزائر العاصمة والبلدية والمدية والبويرة أظهرت أن معظم الاطباء البيطريون يعتقدون ان افضل وقت للعلاج من هذا المرض عند بداية التبيض عند الدواجن.

وقد لاحظنا ان هناك امراض قد تتوافق مع انخفاض انتاج البيض وذلك من خلال الاستبيانات المقدمة الى البيطرة ومن بين هذه الامراض التهاب القصبات الهوائية ومرض نيو كاستل وقومبورو ومن خلال الاستبيانات نجد ان معظم البيطرة قد يستعملون اللقاح ضد مرض التهاب القصبات الهوائية .80% و مرض نيو كاستل 100% ومرض القومبورو .80% ومرض انخفاض انتاج البيض .40.00%

Remerciement

Avant tout nous remercions ALLAH le tout puissant pour nous avoir aidé à réaliser ce
Travail

Tout d'abord, nous remercions sincèrement et très chaleureusement notre encadreur
Hammami N, pour son soutien permanent et sans relâche, son aide, sa compréhension, ses
conseils et orientations fructueuses.

Nous exprimons nos vifs remerciements à Drqui nous a fait l'honneur de présider mon
juré.

Nos remerciements vont également à Drqui nous a fait l'honneur d'examiner ce
travail.

Nos remerciements et notre reconnaissance vont à tous ceux ont participé de près ou de loin à la
réalisation de ce travail.

Finalement nous remercions tous nos enseignants qui nous ont suivi le long de nos études. Merci
de votre aide chaleureuse et vos conseils, veuillez trouver ici l'expression de notre profond
reconnaissance et de notre vive gratitude.

Merci.....

Dédicaces

Avec l'aide de ALLAH le tout puissant, nous avons pu achever ce modeste travail que je dédie
A mon chère père, qui je ne saurais jamais comment remercier assez de m'avoir donné le meilleur
de lui-même. Que ALLAH nous le protégé et nous le garde.

A ma très chère mère, en témoignage de son amour, sa grande tendresse ainsi que l'aide qu'elle
ma porté pour me facilité la tache ; elle est assurée de ma tendre reconnaissance. Que ALLAH
nous la protège et nous la garde.

A mes très chères sœur Assia et salma , que ALLAH nous les protèges et nous les gardes,
et bien A mes amis Hamid F.Azzedine B. Adel L. et tous ceux qui un jour ont compté dans ma
vie.

A tous mes collègues de la promotion 2010-1011.

Benaïssa sîda li

SOMMAIRE

	Pages
Remerciement.....	I
Dédicace.....	II
Résumé en Français.....	III
Résumé en Anglais.....	IV
Résumé en Arabe.....	V
Liste des figures.....	VI
Liste des tableaux.....	VII
LISTE DES ABREVIATIONS.....	VIII

❖ PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : APERÇU SUR LA FILIERE PONTE EN ALGERIE

1. Introduction	1
2. Evolution de la filière ponte en Algérie	1
2.1. Avant 1969.....	1
2.2. Période 1969-1980.....	2
2.2.A.Office National des Aliment de Bétail (ONAB).....	2
2.2. B .Coopératives avicole A partir de 1974.....	2
2.2.C.secteur privé	2
3. deuxième période (1980 – 1990)	2
4. troisième période (Période 1990 à nos jours).....	3
5. Problèmes de la filière ponte	5
6. Conclusion.....	6

CHAPITRE II: REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LE SYNDROME DE CHUTE

1. Introduction.....	7
2. Importance économique.....	7
3. Etiologie	8
3.1. Classification.....	8
3.2. morphologie et Structure.....	11
3-2.1. Les Protéines Structurales Majeures.....	14
3-3 Caractéristiques du virus.....	19
4. Epidémiologie.....	20
4.1. Epidémiologie descriptive.....	20
4.2. Epidémiologie analytique.....	20
4.2.3. Modalités de transmission.....	21
4.2.3.1. Transmission verticale.....	21
4.2.3.2. Transmission horizontale.....	22
5. Pathologie.....	22
5.1. Symptômes	22
5.2. Lésions.....	24
5.3. Pathogénie.....	24
6. Diagnostic.....	25
6.1. Diagnostic épidémio-clinique.....	25
6.2. Diagnostic de laboratoire.....	26
6.2.1. Isolement et identification du virus de l'EDS.....	26
6.2.2. Diagnostic sérologiques.....	27
7. Contrôle de la pathologie.....	27
7.1. Mesures médicales.....	27
7.1.1. Vaccination.....	27
7.1.2. Traitement.....	27
7.2. Mesures sanitaires.....	27

❖ PARETIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE III: PARTIE EXPRIMANTALE

1.MATERIEL ET METHODE.....	29
1.1.Enquête.....	29
1.1.1.La situation géographique.....	29
1.1.2.Questionnaire : Elaboration du questionnaire.....	29
1.1.2.1.Présentation du questionnaire.....	29
1.1.2.2.Les rubriques	29
1.1.3.Traitement des résultats	30
2.RESULTATS ET DISCUSSION.....	30
Liste des vétérinaire participant aux questionnaire.....	31
2.1.Le suivi d'élevage	32
2.2.Nombre d'élevage	32
2.3.Région	33
2.4.Nombre d'années d'expérience	34
2.5.Accidents de ponte	35
2.6.La chute de ponte	36
2.7.La durée des chutes de ponte	37
2.8.Moment de la chute de ponte	38
2.9.Les principales causes de la chute de ponte.....	39
2.10.Les principales pathologies suspectées lors d'une affection virale	40
2.11. Répartition des chutes de ponte accompagnées d'œufs anormaux.....	40
2.12.Apparition des symptômes associés aux chutes de ponte	41
2.13.Les principaux symptômes liés aux chutes de ponte	42
2.14.La vaccination.....	43
2.15. Discution.....	44

Liste des figures

Figure01 : : Arbre phylogénétique des adénovirus basé sur les séquences d'acides aminés de l'hexon.....	10
Figure 02 : Représentation schématique des protéines structurales de l'Adénovirus d'environ 90 nanomètres de diamètre sans la fibre.....	12
Figure 03 : Vue schématique de l'adénovir.....	13
Figure 04 : Structure cristallographique de l'hexon de l'FADV.....	17
Figure 05 : Images de microscopie électronique en coloration négative du penton.	18
Figure06 : Modèle de mécanisme de passage des adénovirus vers la surface apicale de l'épithélium :	19
Figure 07 : Aspect externe des œufs lors d'une atteinte par le virus de l'EDS	23
Figure08 : comment le virion attrape la cellule	25
Figure09 : Répartition des vétérinaires selon le suivi d'élevage avicole	32
Figure10 : Répartition des vétérinaires selon le nombre d'élevages suivis D'élevages.....	33
Figure11 : Répartition des vétérinaires selon la région	34
Figure12 : Répartition des vétérinaires selon l'ancienneté	35
Figure13 : Pourcentage d'apparition des accidents de ponte.....	35
Figure14 : Pourcentages des chutes de ponte.....	36
Figure15 : Le taux des durées de chute de ponte	37
Figure16 : Pourcentage des chutes de ponte par rapport aux stades d'élevage	38
Figure 17 : Répartition des étiologies qui provoquent les chutes de ponte	39
Figure 18 : Les pathologies virales suspectées.....	40

Figure 19 : Répartition des chutes de ponte accompagnées d'œufs anormaux.....	41
Figure n°20 : Apparition des symptômes associés aux chutes de ponte.....	42
Figure n°21 : Les symptômes associés aux chutes de ponte.....	43
Figure n°22 : Répartition des vaccins contre les maladies virales de la poule pondeuse.....	44

Liste des tableaux

Tableau I : Evolution de la consommation annuelle des œufs de consommation entre 1988 et 2005.	4
Tableau II : liste des vétérinaires participant aux questionnaire	31
Tableau III : Pourcentage de suivi d'élevage avicole	32
Tableau IV Répartition des vétérinaires selon le nombre d'élevages suivis.....	32
Tableau V : Répartition des vétérinaires selon la région.....	33
Tableau VI : Répartition des vétérinaires selon l'ancienneté.....	34
Tableau VII : Pourcentage d'apparition des accidents de ponte.....	35
Tableau VIII : Pourcentages des chutes de ponte.....	36
Tableau IX : La durée des chutes de ponte.....	37
Tableau X : Pourcentage de la bande de la chute de ponte.....	37
Tableau XI : Pourcentage des chutes de ponte en fonction de l'étiologie	38
Tableau XII : Les pathologies suspectées lors d'une affection virale.....	39
Tableau XIII : Répartition des chutes de ponte accompagnées d'œufs anormaux.....	40
Tableau XIV : Présence des symptômes associés aux chutes de ponte.....	41
Tableau XV : Symptômes associés à la chute de ponte.....	42
Tableau XVI : Répartition de la vaccination contre les maladies virales de la poule pondeuse	43

LISTE DES ABREVIATIONS

A° :Angstrome

Ac: Anticorps.

Ad :Adénovirus

Ag: Antigène.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

ARN: Acide Ribonucléique.

CAR :coxsakie and Adénovirus receptore

CASSAP : Coopérative agricole des services spécialisés et des approvisionnements.

CELO :chiken embryo lethal

COOPAWI : Coopérative Avicole des Wilayas.

DAd V-1: Duck adenovirus type1.

E:early

ECP: Effet cytopathogène.

EDS : Egg Drop Syndrome (syndrome des oeufs ardés).

EDSV : Egg Drop Syndrome Virus.

EIA: Enzyme Immunoassay.

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

FADV :fowl adénovirus (Adénovirus aviaire)

Gon :groupe of nine

GR: Globule rouge.

HAD :adénovirus humin

HI: Inhibition de l'hémagglutination.

IFA: Immunofluorescence Assay.

Ig: Immunoglobuline.

KDA :kilo dalton

kb : Kilobase.

KPB :kilo paire de base

L :late

Mabs : Anticorps monoclonaux.

MET :microscopie électronique à transmission

Ncs :non cristalographie symmetry

nm : Nanomètre.

ONAB : Office National d'Aliment de Bétail.

ONAPSA : Office national des approvisionnements et des services agricoles.

ORAC : Office Régional d'Aviculture de centre.

ORAVIE : Office Régionale d'Aviculture de l'Est.

ORAVIO : Office Régionale d'Aviculture de l'Ouest.

PCR: Polymerase chain reaction.

RFC: Réaction de fixation du complément.

SN : Séroneutralisation.

TVA : Taxe sur la Valeur Ajoutée.

U : Unité.

INTRODUCTION

Introduction

Un virus est une entité biologique qui nécessite une cellule hôte, dont il utilise les constituants Pour se multiplier. Les virus existent sous une forme extracellulaire ou intracellulaire. Sous la forme intracellulaire (à l'intérieur de la cellule hôte), les virus sont des éléments génétiques qui peuvent se répliquer de façon indépendante par rapport au chromosome, mais non Indépendamment de la cellule hôte. Sous la forme extracellulaire, les virus sont des objets Particulaires, infectieux, constitués au minimum d'un acide nucléique et de protéines. Les adénovirus ont été mis en évidence en 1953 par Rowe à partir de fragments d'amygdale. Après culture, les tissus dégénéraient en 2 à 3 semaines avec des anomalies morphologiques dans les cellules. D'abord dénommés virus APC (adéno-pharyngo-conjonctival), ils sont maintenant désignés sous le nom d'adénovirus. On distingue parmi eux des souches aviaires et des souches humaines (les mastadénovirus) dont il existe au moins 42 sérotypes. Cet agent pathogène est désigné depuis 1956 sous le nom d'adénovirus (Ad) à cause de sa présence dans les amygdales (« adeno » signifie glande en grec). A l'heure actuelle plus d'une centaine de souches ont été identifiées. La famille des Adenoviridae a pu ainsi être définie (Norby et al., 1976). L'Ad existe probablement depuis plusieurs millions d'années (Benko and Harrach, 2003).

Premier chapitre

LA FILIERE PONTE EN ALGERIE

1. Définition :

L'aviculture est indéniablement la branche des productions animales qui a enregistré en Algérie le développement le plus remarquable au cours de ces vingt dernières années.

L'aviculture algérienne produit plus de 3 milliards d'œufs de consommation par an, elle est constituée de 20 000 éleveurs, emploie environ 500 000 personnes et fait vivre environ 2 millions de personnes. Enfin elle importe 80% des 2.5 millions tonnes d'aliment (maïs, tourteaux de soja et CMV), 3 millions de poussins reproducteurs, des produits vétérinaire et des équipements (OFAL., 2001).

Cette situation résulte de la politique de développement lancée par l'état depuis deux décennies et visant l'autosuffisance alimentaire en protéine animale.

2-Evolution de la filière de ponte en Algérie :

La filière ponte est la filière qui a connu le développement le plus spectaculaire au cours de ces dernières années : 14 millions de poules pondeuses en 2005 et 17 millions en 2006 soit une croissance de 19 % (59).

Le nombre d'élevages avicoles en Algérie a enregistré un accroissement significatif durant cette décennie 1990-2000 à la faveur de la politique avicole initiée par l'état et particulièrement favorable au capital privé (48).

Les périodes de la filière pontent en Algérie :

2-1-Avant 1969 :

Selon (34) au lendemain de l'indépendance 1962 et jusqu'à 1970, l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière. Les produits d'origine animale et particulièrement avicoles occupent une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'algérien. Une première enquête nationale réalisée en 1966-1967 faisait apparaître que la ration contient 7.8 g/j de protéine animale.

2-2 premières périodes (1969-1979) :

Émergence de l'aviculture intensive en Algérie Cette période est caractérisée par la création des structures visant à organiser le secteur de la production.

2-2-A-Office National des Aliment de Bétail (ONAB) :

Il fut créé en 1969.cet office exerçait le monopole de fabrication des aliments du bétail, la régulation du marché des viandes rouges et le développement de l'élevage avicole.

2-2-B -Coopératives avicole A partir de 1974 :

Il y a eu création coopératives avicoles en Algérie qui devaient assurer la distribution des facteurs de production, le suivi technique des producteurs. L'appui technique et la vulgarisation des aviculteurs avec deux secteurs.

2-2-C-secteur privé :

Selon (34) le secteur privé reste le plus grand producteur tout au long de la décennie, avec environ 75% de la capacité d'incubation. Sa part production en œufs de consommation représentait en 1979 environ 55% de la production nationale.

3-deuxième période (1980 – 1990) :

Restructuration de l'ONAB

- Création de 3 offices régionaux issus de la restructuration de l'ONAB : ORAVIO (Ouest), ORAC (Centre) et l'ORAVIE (Est) avec pour principale vocation, la production avicole (l'ONAB se focalisant sur la fabrication des aliments du bétail).
- Création de l'Institut de Développement des Petits Elevages (ITPE) en 1978. Cet institut est chargé de la recherche et développement et de la vulgarisation.

- Installation de coopératives avicoles sur toutes les Wilayat du pays. Les résultats obtenus ont montré des niveaux de réalisation assez remarquables comparés à ceux de 1979.
- Création d'autre fabricant :
- L'ONAPSA, qui avait l'exclusivité de l'importation des produits vétérinaires.
- Les CASSAP qui assuraient la distribution des aliments produits par l'ONAB.
- La COOPAWI : elles approvisionnent les éleveurs en facteurs de production, ce sont des organisations qui sont actuellement en totalité privées.
- L'institut de pasteur : chargé de l'importation des vaccins et de leur distribution aux coopératives avicoles (5).

4-troisième période (Période 1990 à nos jours) :

La production avicole a l'épreuve des réformes économiques.

Cette période constitue une continuité de la précédente avec une augmentation de l'objectif de consommation (120 œufs /habitant/an). Pour ce faire, il y avait un renforcement des structures et des facteurs de production des œufs de consommation. et cette période caractérisée par la mise en œuvre de réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée vers une économie de marché. Ces réformes progressent dans le sens du désengagement de l'Etat de la sphère économique et du renforcement de son rôle de régulateur et de puissance publique. La suppression du monopole de l'Etat et l'arrivée de nouveaux entrants aboutissent à une bipolarisation au niveau de cette filière (37).

Tableau I : Evolution de la consommation annuelle des œufs de consommation entre 1988 et 2005 (45) La production avicole en Algérie.

année	Œufs consommation (Unités/Habitant/An)
1988	3.02
1989	120
1993	3.30
1998	70
2004	105
2005	117

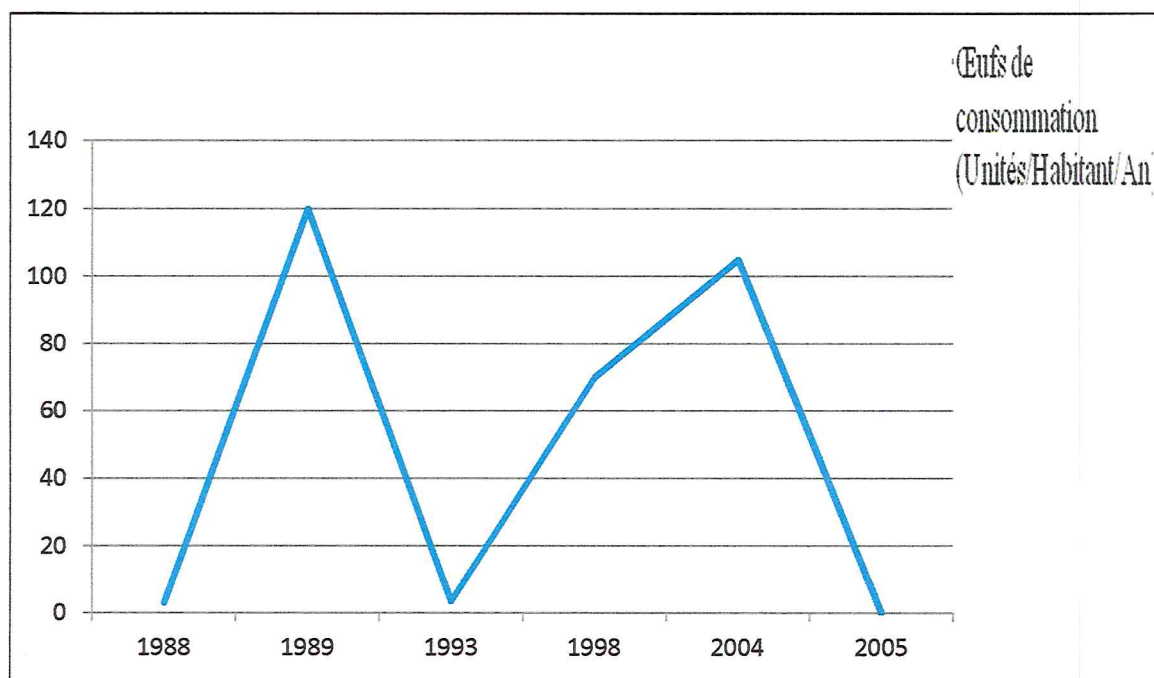


Tableau I : Evolution de la consommation annuelle des œufs de consommation entre 1988 et 2005.

En 2005, un nouveau schéma organisationnel de la filière a été mis en place avec l'intégration des entreprises publiques dans des Sociétés de Gestion et de Participation (SGP) «Proda» contrôlé par le Conseil de Participations de l'Etat. Ce processus de restructuration vise à organiser le désengagement progressif de L'Etat de la sphère économique et le redressement des entreprises publiques économiques en vue de l'amélioration de l'efficacité et de la compétitivité de leurs activités, de la modernisation de leur outil de production et leur insertion dans la division internationale du travail (45)

La production avicole en Algérie .

Pour la poule pondeuse, le pic de ponte moyen dans secteur privé est de 80-85%, alors qu'au niveau des offices (gros complexe) on enregistre des pics de ponte plus faibles (gros complexes). Dans les secteurs privé et autogérés, le nombre d'œufs produit se situe entre 200 et 220 œufs par poule (34).

5. Problèmes de la filière ponte :

Les enquêtes menées ces dernières années montrent que la majorité des élevages sont loin d'être industriels dans leur conduite et dans les performances enregistrées. Les conditions de l'habitat, de l'alimentation et de prophylaxie ne répondent pas aux normes zootechniques préconisées (3).

Les problèmes de la filière sont multiples et pour l'essentiel, ils sont représentés par : Dépendance alimentaire et technologique évaluée en 2005 à 490 millions USD (Importation d'intrants alimentaires) (45).

- Dysfonctionnement de la filière avicole avec une inexistence de pôles industriels structurants en aval. Ceci se traduit par la constitution d'activités techniquement interdépendantes mais peu articulés les unes par rapport aux autres.
- Faiblesse de la productivité des élevages avicoles, liée à la médiocrité des performances zootechniques incomparables aux résultats enregistrés dans les pays développés (45).
- Faiblesse de la couverture sanitaire, liée d'une part à des services vétérinaires composés de jeunes cadres insuffisamment formés dans la filière et d'autre part à au manque de suivi des coopératives avicoles par défaut de techniciens spécialisés.
- Faiblesse du niveau de technicité des aviculteurs (34).
- Opacité du marché (Informations absentes, circuit de distribution informel) (22).

6- Conclusion :

Le fonctionnement de la filière avicole pose actuellement un certain nombre de problèmes qui entravent son développement. La dépendance structurelle notamment pour les matières premières alimentaires (maïs, tourteau de soja, additifs) et les divers facteurs de production (matériel biologique, produits vétérinaires) est le « talon d'Achille » de toute la filière avicole.

Et malgré l'expérience importante dont bénéficie l'aviculture intensive algérienne surtout en filière ponte, beaucoup d'éleveurs ne maîtrisent pas la technique d'élevage : mauvaise utilisation des moyens de production, négligence des règles d'hygiène et de prophylaxie ... et ceci se traduit par l'apparition de problèmes de santé ainsi que des performances médiocres en production des œufs de consommation dont le syndrome de chute de ponte.

Deuxième chapitre

LE SYNDROME DE CHUTE DE PONTE

1. introduction :

EDS (Egg Drop Syndrome) ou le syndrome de chute de ponte chez la poule ou maladie des Œufs Hardés ; c'est des synonyme qui signifient une maladie caractérisée par une baisse de la production d'œufs ainsi que c'est une production d'œufs anormaux chez les poulets apparemment en bonne santé.(78).

La maladie a été décrite pour la première fois en 1976, par une équipe Allemande, chez des poules pondeuses. Des adénovirus hémagglutinants ont alors été isolés. Le virus s'est avéré être transmis verticalement, l'infection restant le plus souvent latente jusqu'à l'entrée en ponte des poulettes. Les anticorps dirigés contre ce virus étaient absent chez la poule avant 1974. De plus le virus ne se multiplie pas sur cellules de mammifère, il se multiplie mal sur les cellules de dinde, mais sa croissance est optimale sur cellules de canard. Il a donc été suggéré que le virus de la maladie des œufs hardés est un adénovirus issu du canard. Cette hypothèse a ensuite été confirmée par l'isolement du virus de l'EDS 76 chez des canards et la séropositivité de nombreux troupeaux de canards (27).

2-IMPORTANCE ECONOMIQUE :

L'EDS est un problème économique pour l'industrie de la volaille au niveau mondial (30) et depuis sa description initiale, il est devenu une cause majeure de perte de production de l'œuf partout dans le monde (27) (56).

L'importance de ce syndrome est d'ordre économique du moment où il n'y a aucun signe clinique évident de la maladie.

Notant qu'une chute de ponte peut être définie comme « une diminution d'au moins 5% de la production réelle d'un troupeau de pondeuses, se traduisant sur la courbe de ponte par un accident sensible du tracé (65), donc la chute de ponte engendrée par l'EDS et qui peut atteindre 40% de la production totale selon (5) représente une perte économique énorme.

3- ETIOLOGIE :

L'agent causal c'est Le virion adénovirus est une particule icosaédrique non enveloppée 70nm - 90 nm. De diamètre. La particule a 252 capsomères organisés dans douze faces triangulaires avec six capsomères dans chaque bord.

L'acide nucléique est linéaire avec double brin d'acide désoxyribonucléique. Les virions ont une densité en césium chlorure entre 1,32 g / ml et 1,37 g / ml. Les adénovirus répliquent dans le noyau. (44), produisant des inclusions basophiles.

Tous les adénovirus sont résistants aux solvants des lipides, la trypsine, 2% de phénol et 50% d'alcool. 1/1000 de formol résiste aussi à une exposition à pH 3 à pH 9, Les adénovirus aviaire semblent être plus résistant à une source thermique.

Certaines souches peuvent survivre à 60 ° C et même 70 ° C pour 30 min, et un isolat de I F a été signalé qu'il peut survivre 18 h à 56 ° C.

3-1- Classification :

D'un point de vue vétérinaire, l'adénovirus aviaire peut être divisé en trois groupes à savoir I, II et III.

Groupe I :

Ou les adénovirus conventionnels, partagent un commun antigène distinct de l'adénovirus chez les mammifères. Ces virus se développent facilement dans la cellule aviaire et ont été isolés à partir de poulets, dindes, oies, canards, cailles, pigeons, autruches et autres espèces aviaires.

Adénovirus aviaires peut être divisés en au moins douze sérotypes. Un problème majeur dans la classification a été la présence de Premier souches et les souches d'antigénicité large.

Cinq groupes(AE) ont été également distingués :
l'analyse par endonucléase a l'aide de deux enzymes confirme que l'adénovirus aviaire non seulement infecter les poulets, mais aussi des dindes et des nombreuses autres espèces :
Dindes ., oies et canards Une étude de la relation.

groupe II :

Splénomégalie de poulets. Ces virus ont un antigène commun qui est distinct de l'antigène de groupe des mammifères et le groupe des adénovirus aviaire (Sial adénovirus).

Groupe III :

virus, le syndrome chute de ponte (EDS), ces virus peuvent facilement infecter les poulets, aboutissant à la production de coquilles d'œufs anormaux. Jusqu'à récemment, les deux genres ont été reconnus dans la famille des Adenoviridae, à savoir: Mas adénovirus (mammifères souches, y compris des souches humaines). Et Aviadenovirus. Un troisième genre a été proposé récemment, l'Atadenovirus genre 02 .

Les Ads appartiennent à la famille des *Adenoviridae*, divisée en quatre genres-principaux différenciables par leur organisation génomique. Ces quatre genres correspondent également aux quatre origines majeures de l'Ad: Mastadénovirus, Aviadénovirus, Atadénovirus et Siadénovirus. Les Mastadénovirus infectent une large gamme de mammifères incluant l'homme, le chien, le cheval, les ovins et les bovins. Chez l'homme, il n'existe pas moins de 51 sérotypes d'adénovirus subdivisés en 6 sous-groupes. Le genre Aviadénovirus infectant les oiseaux est composé de 3 sous-groupes. Ils se distinguent des autres Ads par la présence de deux fibres liées à la même base de penton sur chacun des 12 sommets du virus. Le sérotype le plus étudié est le FAdV aussi connu sous le nom de CELO (*Chicken Embryo Lethal Orphan*). Les Atadénovirus se caractérisent par un fort pourcentage de A et T dans leur génome d'où leur nom Atadénovirus (15) Ils présentent un large spectre d'hôte et infectent plusieurs classes de vertébrés (reptiles, oiseaux, marsupiaux, mammifères)

, notamment les serpents, lézards, canards, oies, poules, etc..... Pour les Siadénovirus, seuls deux membres sont connus, l'adénovirus de grenouille de type 1 et l'adénovirus de la dinde de type 3. Le génome de ces Ads code pour une sialidase hypothétique à l'origine de leur nom, Siadénovirus. Un seul adénovirus est connu pour infecter le poisson ; plus éloigné génétiquement des 4 premiers genres, il pourrait constituer le dernier genre connu à ce jour (17) (Fig.1).

La classification des Ads de chaque genre en différents sous- groupes dépend de plusieurs propriétés, telles que la séquence, le pourcentage en GC (contenu dans le génome), le pouvoir oncogène, les familles d'hôtes, le tropisme, les propriétés d'hémagglutination.

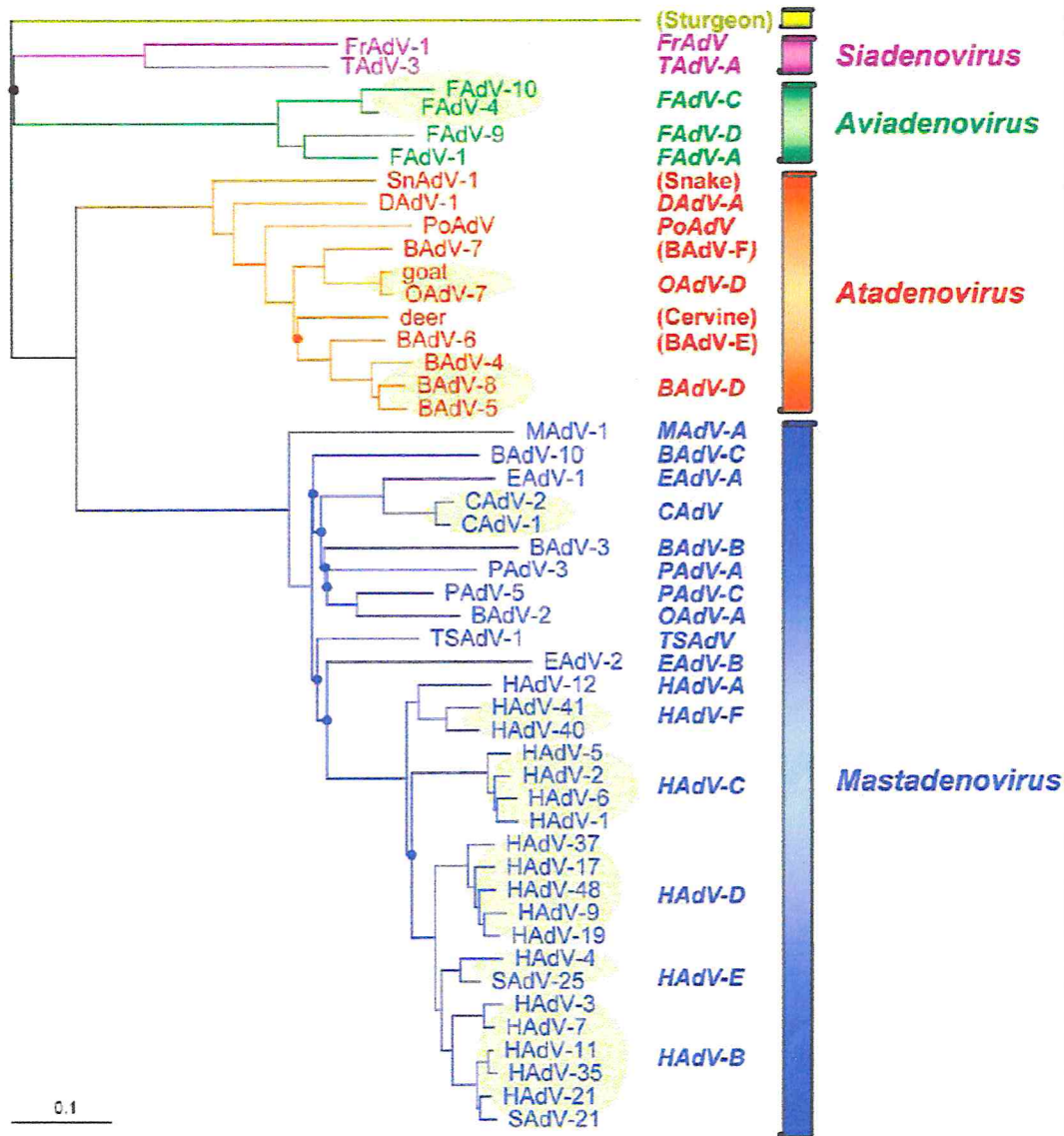


Figure1 : Arbre phylogénétique des adénovirus basé sur les séquences d'acides aminés de l'hexon.

Les membres des différents genres sont indiqués avec différentes couleurs, et les virus appartenant au même sous-groupe sont regroupés dans un ovale vert. Le nom abrégé du virus est indiqué à la fin de chaque branche avec le nom de l'espèce à droite en italique: B-bovin; C-canin; D-canard; E-equine; F-volaille (fowl); Fr-grenouille; H-humain; M-murin; O-ovin; P-porcine; Po-opossum; Snserpent; T-dinde (turkey); S-primate et TS-scandentien (tree shrew). L'image est reprise de Davison et al. (2003). (source internet N1).

3.2. Morphologie et Structure d'Adénovirus

L'adénovirus était le premier échantillon biologique à être observé par microscope électronique par (40). Ces premières observations en coloration négative ont permis de voir que l'adénovirus avait une forme régulière et qu'il était composé de 20 facettes. La première structure tridimensionnelle d'un FADV a été déterminée par (75) grâce à l'analyse des images obtenues par cryo-microscopie électronique (cryoMET) (75). Cette structure à 35 Å de résolution a permis d'analyser l'organisation complexe de la capsid. Le nombre de triangulation a en particulier pu être déterminé grâce à la visualisation de la localisation des protéines majeures.

Quelques protéines mineures (les protéines IX et IIIa) jouant le rôle de ciment ont également été localisées dans la capsid de l'Ad. En 1993, une reconstruction à 25 Å de résolution a permis le recalage de la structure cristallographique de l'hexon dans la carte de MET, révélant plus d'information sur l'organisation de la capsid (76). En 2005, une reconstruction à 10 Å de résolution a été publiée (33). Elle a permis la construction d'un modèle quasi-atomique après recalage de la structure atomique de l'hexon et de la base de penton. Cette structure a apporté des informations détaillées sur les contacts existants entre les capsomères dans la capsid. La qualité de la reconstruction a également permis l'observation des boucles flexibles de l'hexon et de la base du penton qui n'avaient pas été résolues par cristallographie. Le calcul d'une carte de différence en soustrayant le modèle quasi-atomique de la reconstruction de cryoMET a révélé la position des protéines mineures XI, IIIa et VIII. La dernière reconstruction a été obtenue à 6 Å de résolution (70). Celle-ci a permis la construction d'un modèle quasi-atomique plus précis que le précédent avec les protéines majeures. L'analyse de la carte de différence a permis l'observation d'hélices α dans la capsid. En se basant sur la carte de différence et sur des prédictions de structures secondaires des protéines mineures, leurs positions respectives ont été attribuées. La localisation de la protéine IIIa en particulier a été mise à jour ainsi que celle de la protéine IX.

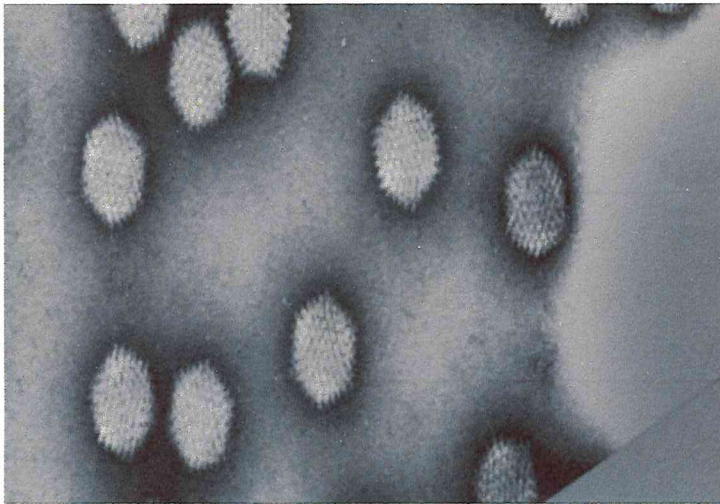
Les adénovirus sont des virus non enveloppés à symétrie icosaédrique, d'environ 90 nanomètres de diamètre sans la fibre (Fig. .2).

Une particule comporte plus de 2700 polypeptides, Le génome viral est composé d'un ADN double brin linéaire non segmenté. L'acide nucléique représente 13% de la masse

totale du virus et les protéines 87%. Le génome entier a été séquencé (66) et la stoechiométrie des différents polypeptides a été déterminée (80).

Les protéines de l'Ad sont numérotées de II à X suivant leur migration décroissante (et donc leur masse molaire) sur un gel électrophorétique (Fig. 3).

A



B

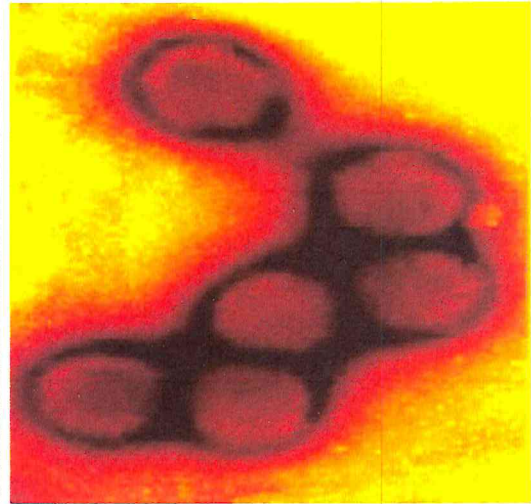


Fig2 :schéma d'un adénovirus(d'un virus non enveloppés à symétrie icosaédrique, d'environ 90 nanomètres de diamètre sans la fibre)[source internet N01](#)

A, FADV observé par microscopie électronique en coloration négative. (images et construction produites par Guy Schoehn).

B, FADV Un colorisée microscopie électronique du Center for Cell Imaging, à [la Yale University School of Medecine](#).

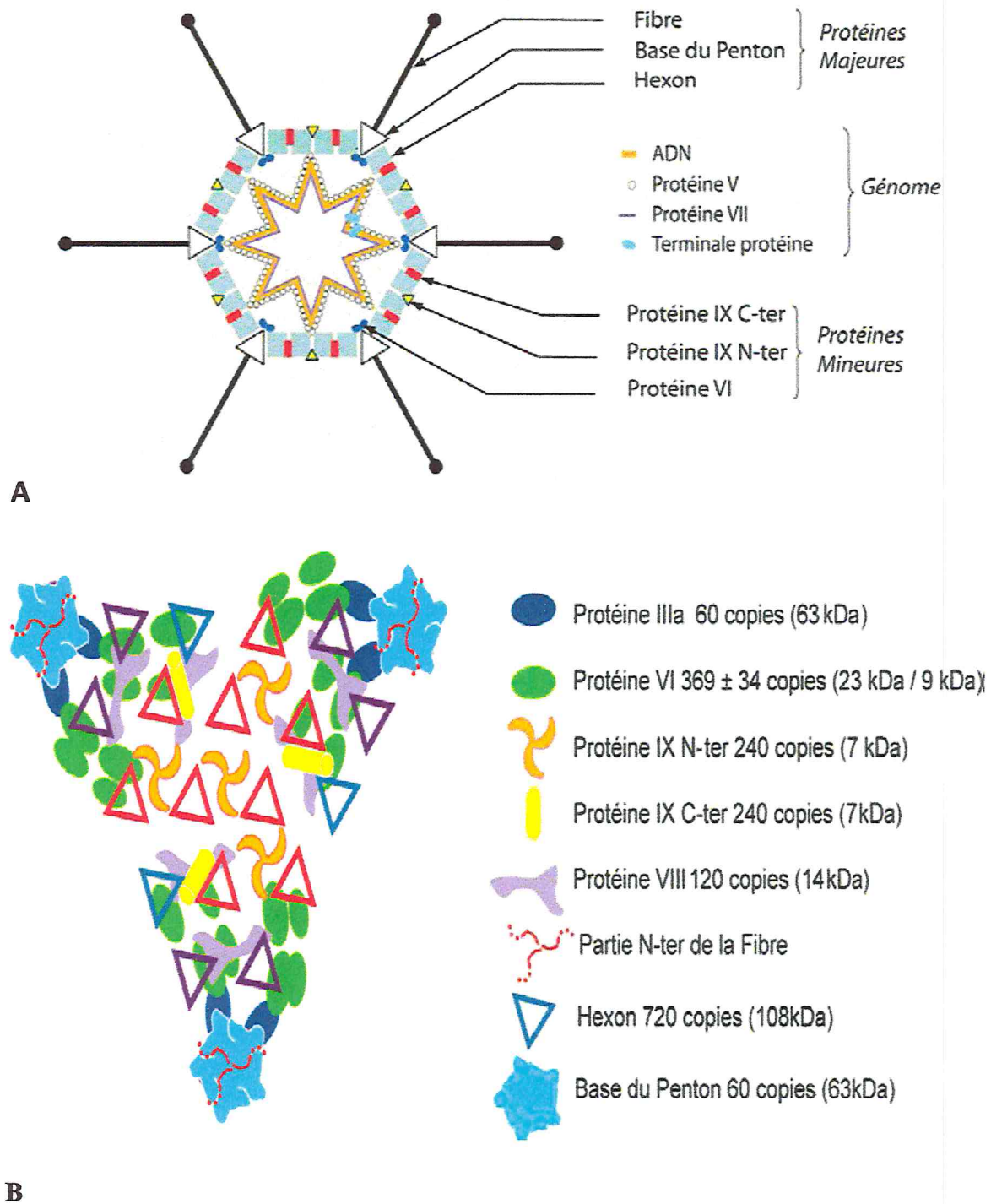


Figure 3: Vue schématique de l'adénovirus. **Source internet N01**

A, vue d'ensemble de la capside montrant la localisation des protéines majeures (Hexon, Base de penton et Fibre), des protéines mineures (protéine IX et VI) et les protéines du associées au génome.

B, Représentation d'une facette de l'icosaèdre avec en bleu la base de penton (protéine pentamérique)

à chaque extrémité de la facette triangulaire. Les triangles représentent l'hexon (protéine trimérique).

Les neuf triangles rouges au centre de la facette forment avec la protéine IX (sous forme de quatre trimères) un complexe stable nommé GONs (Group Of Nine hexons). Les triangles violets représentent les hexons péripentaux. La protéine IX est représentée en orange (le domaine N-terminal) et en jaune (le domaine C-terminal). La protéine VIII est en violet ; la protéine VI est en vert ; la protéine IIIa est en bleu foncé. La protéine IIIa ainsi que la protéine VI interagissent avec la base du penton

1.3.2. Les Protéines Structurales Majeures

La capsid virale est constituée de 3 protéines dites majeures: l'hexon, la base de penton et la fibre (II, III, et IV respectivement) (Fig. 3).

Elles sont dites « majeures » car elles constituent la majeure partie de la capsid.

a. L'Hexon (II)

L'hexon est la protéine la plus abondante du virus (720 copies), elle est aussi la plus grosse en taille, représentant 63% de la masse totale des protéines du virus. Les 720 monomères de la protéine hexon forment 240 hexons trimériques qui vont constituer les 20 facettes triangulaires de l'icosaèdre. Chacune des facettes du virus est constituée de 12 hexons trimériques (Fig. 3).

La structure atomique de l'hexon a été déterminée, par cristallographie, pour l'HA2(67), l'adénovirus aviaire (83) et l'adénovirus du chimpanzé (64). La séquence de l'hexon est très conservée parmi les Ads connus et séquencés, les structures sont donc très similaires.

Chaque monomère est constitué de 2 tonneaux β à 8-brins (Fig. 4). Chaque trimère contient donc 6 tonneaux β , ce qui lui donne son apparence pseudo hexagonale aussi bien à basse résolution en cristallographie (Fig. 4) (25) que sur les hexons isolés observés en microscopie électronique (81). Ce repliement en tonneau β ou 'viral jelly roll' est caractéristique de certains virus. En effet, l'hexon présente un repliement similaire à celui de la protéine P3 du bactériophage PRD1 (phage des bactéries gram négatif) qui est vraisemblablement un cousin éloigné de l'Adénovirus (19).

Comme la montre la figure 4 A, l'hexon est constitué de plusieurs régions (69)

- La région N-terminale (NT) est formée d'une hélice, d'une boucle et assure la liaison avec les deux autres monomères dans la partie basale de l'hexon à l'intérieur de la capsid.

- V1 est le plus grand des deux tonneaux β , DE1 et FG1 sont deux grandes boucles insérées entre les brins β D/E et F/G respectivement du domaine V1. La boucle DE1 constitue la région la moins conservée de l'hexon. La boucle FG1 est plus petite que la boucle DE1, elle assure la liaison avec la boucle DE1 d'un monomère adjacent au sein du trimère.

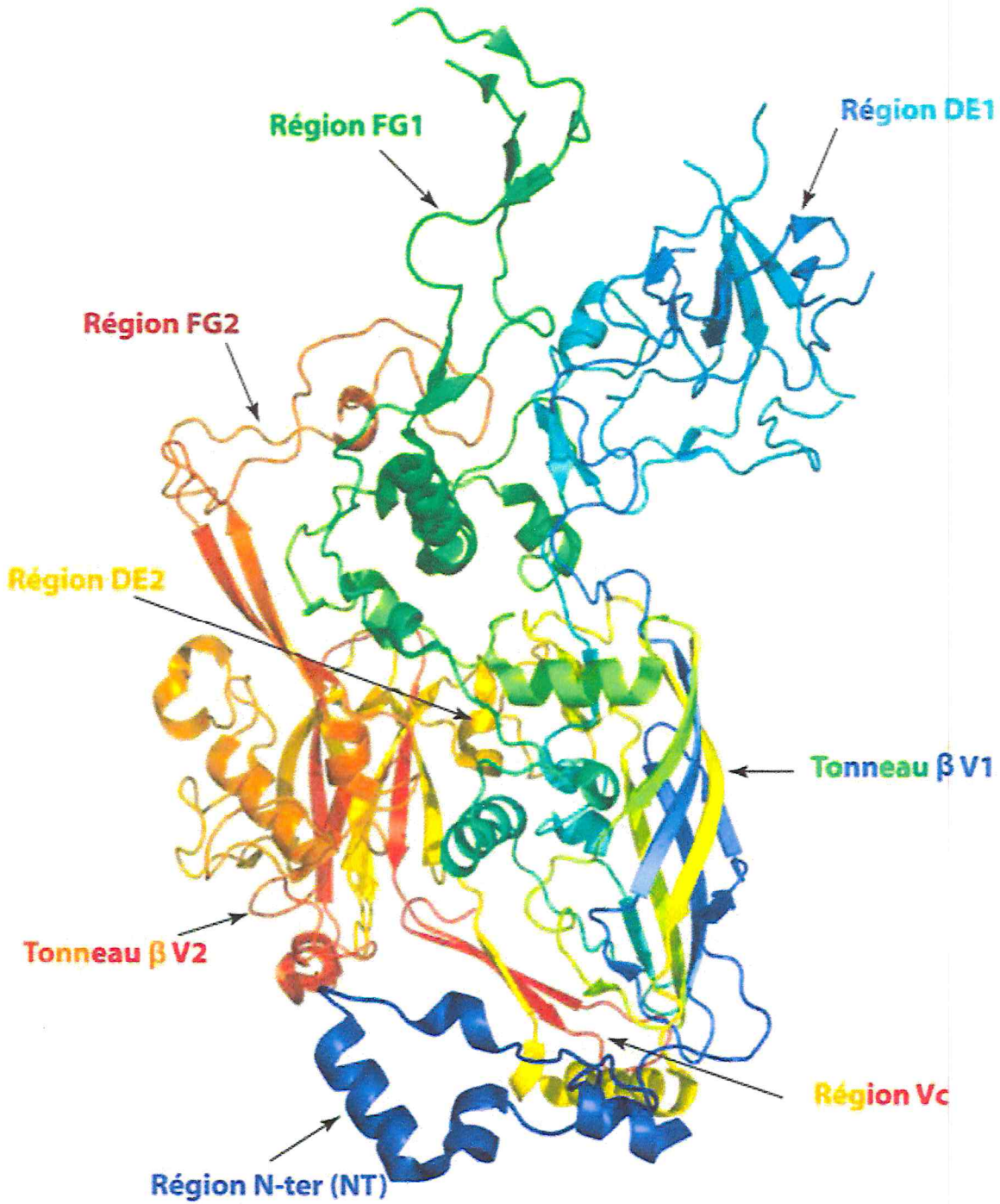
- V2 est le plus petit des deux tonneaux. Comme pour le domaine V1, les deux domaines DE2 et FG2 (insertion entre les brins β D/E et F/G) sont issus de ce tonneau.

- VC est le domaine de connexion entre les deux tonneaux β V1 et V2. Il est constitué d'une hélice et de trois feuillets permettant de maintenir une structure tridimensionnelle stable entre les deux tonneaux β du côté interne de la capsid.

La présence des deux tonneaux β est probablement due à une duplication de gène(4). Cette propriété permet de distinguer les virus à deux tonneaux β tel que l'adénovirus et le bactériophage PRD1 des virus à un seul tonneau β comme les picornavirus (9).

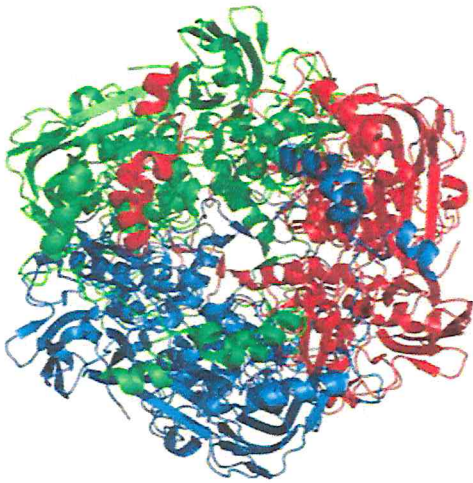
A/

Surface du virion



Côté interne de la capside

B/



c/

Côté externe de la capside

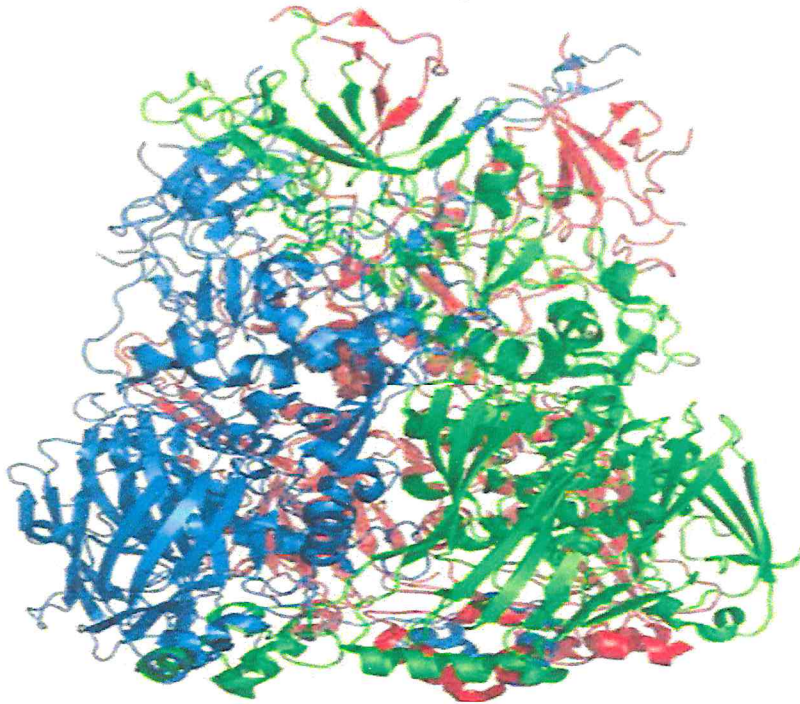


Figure 4: Structure cristallographique de l'hexon de l'FAdV

Source internet N01

Figure.4: Structure cristallographique de l'hexon de l'FAdV

A, Présentation d'un monomère, les domaines DE1, FG1, FG2, sont du côté externe de la capside ; le domaine VC et la boucle DE2 sont indiqués ; ils assurent la liaison entre les deux tonneaux β V1 et V2. La région N-terminale (NT) est située dans la partie basale de l'hexon, du côté interne de la capside.

B, Représentation d'un trimère vu de dessous selon l'axe d'ordre 3. La forme pseudo-hexagonale est soulignée par la présence d'un hexagone noir.

C, Vue de côté d'un trimère montrant que contrairement à la base du penton, l'hexon est plus large dans sa partie basale et plus étroite dans sa partie apicale (Rux et al., 2003).

Des études fonctionnelles et structurales de l'hexon de l'FAdV ont montré que ce dernier est capable d'interagir avec la DPPC (*dipalmitoyl phosphatidylcholine*), un composé de la surface pulmonaire (7). Il est possible que l'hexon intervienne dans une nouvelle voie d'internalisation du virus au niveau du tractus respiratoire. Au cours de la réplication, l'hexon est important dans le transport du virus du cytoplasme vers le noyau (77). Récemment, des travaux publiés sur l'FAdV ont révélé une nouvelle fonction de l'hexon: celui-ci est capable d'interagir avec le facteur de coagulation FX permettant ainsi l'infection du foie sans implication de l'interaction fibre-CAR (*Coxsackie and Adenovirus Receptor*). Ceci est une propriété intéressante car elle permet une voie de transduction alternative lorsque l'interaction avec le CAR n'est pas valide (exemple de transmission intravasculaire) (82).

b. Le Penton

Le penton est localisé au niveau des 12 sommets de l'icosaèdre, il est constitué par l'assemblage non covalent de deux protéines (Fig. 5): la base du penton et la fibre. La base de penton est un pentamère de la protéine III, alors que la fibre est un trimère de la protéine IV. Le penton contient tous les éléments nécessaires pour assurer l'attachement et l'internalisation du virus: la fibre permet la reconnaissance et l'attachement du virion à un récepteur cellulaire ; la base du penton induit l'internalisation du virion grâce à l'interaction avec les intégrines cellulaires.

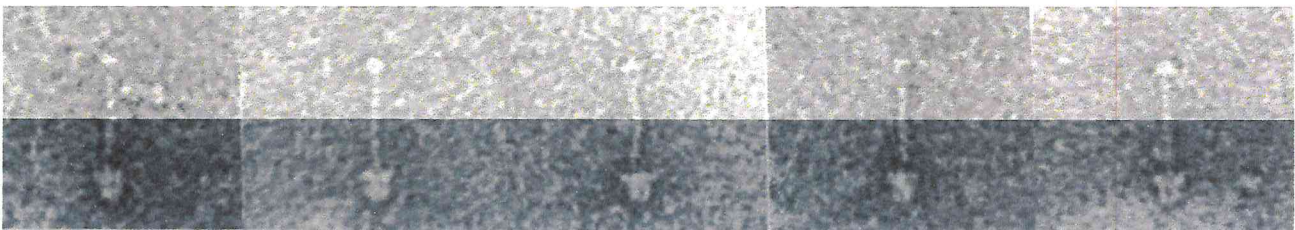


Figure .5: Images de microscopie électronique en coloration négative du penton. Sur la première image, la base de penton est encadrée en gris foncé et la fibre en gris claire (Image de Guy Schoehn). **Source internet N01.**

3.4. Caractéristiques du virus :

Le virus se réplique dans le noyau des cellules hôtes. Des inclusions Intranucléaires sont visibles dans les cellules épithéliales de l'infundibulum, de la glande coquillère de l'isthme l'a muqueuse nasale et de la rate (37).

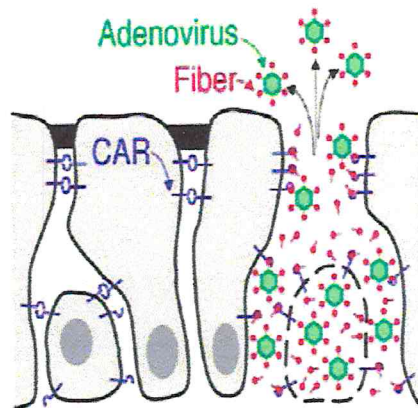


Figure 6: Modèle de mécanisme de passage des adénovirus vers la surface apicale de l'épithélium : l'adénovirus entier ou les fibres de celui-ci pourraient rompre les contacts intercellulaires dus à la protéine CAR et ainsi diminuer l'étanchéité de la barrière épithéliale (Walters et al., 2002). [Source internet N01](#)

Le virus se multiplie très bien dans les cellules rénales, hépatiques ou les fibroblastes d'embryon de canard. Il se multiplie assez bien dans les cellules embryonnaires de foie de poulet, moins bien dans les cellules rénales de poulet et peu dans les fibroblastes d'embryon de poulet. Il se multiplie peu dans les cellules de dinde et aucune répllication n'a été décrite sur une variété de cellules de mammifères.

L'adénovirus est résistant aux pH entre 3 et 10 et au traitement par le chloroforme Il peut être inactivé par chauffage à 60°C durant 30 minutes.

Le virus se multiplie très bien sur œuf embryonné de canard, mais aucune multiplication n'a été détectée sur œuf embryonné de poule Du point de vue de la pathogénicité. il ne

semble pas y avoir de différence entre les souches européennes, qu'elles soient isolées de la poule ou du canard (12). En revanche, des souches isolées chez des canards aux Etats Unis et inoculées à des poules pondeuses ont provoqué soit une modification de la taille des œufs, soit aucun signe (24).

4. Epidémiologie:

4.1 Epidémiologie descriptive:

Le syndrome chute de ponte (EDS) affectant les poules pondeuse est enregistrées dans de nombreux pays du monde y compris le Nigeria ,Taiwan ,Afrique de sud , L'Inde , Bangladesh, Hongrie (61). L'agent étiologique du syndrome chute de ponte (Atadenovirus) a été isolé des poules au cours des années 1980 et 1990 dans le monde en France , Grande Bretagne, Belgique Italie (57)

Le virus EDS (EDSV) a été décrite pou la Première fois en 1976 (52) ont découvert que L'EDSV ou les anticorps contre le virus ont été détectés(, non seulement dans les poules, mais aussi chez les oiseaux sauvages les oiseaux aquatiques sauvages (36)(71) et les pigeons (31).

En revanche du fait que les épidémies ont été enregistrées uniquement dans les poules pondeuses, il a été démontré que les canards et les oies étaient naturellement accueille EDVS (71)(87);(11)(23).. La réceptivité à l'infection et sa transmission par le contact a été observé chez les faisans, poules et les cailles (85). Les épidémies observées dans les EDS , s'ils sont hébergés avec des poulets infectés, a entraîné une baisse de la production d'œufs, une augmentation du nombre d'oeufs à coquille molle, ainsi que le développement d'anticorps au virus (28).

L'implication de la EDSV dans une maladie respiratoire grave chez les jeunes oiseaux ont également été signalés (43).

La Présence d'anticorps a également été rapporté chez les non-volaille des espèces aviaires tels que les hiboux (11), , des cigognes, des cygnes (47), les moineaux et les aigrettes (52).

4-2.Epidémiologie analytique :

L'infection expérimentale des enquêtes ont confirmé que les dindes peuvent être infectés par un contact direct, (62)(85):(47), sans aucune signes cliniques de l'infection. Cependant une

infection d'oeuf naturellement déposer. le syndrome de dindes a été signalé en Croatie (21). Ces espèces d'oiseaux jouent un rôle crucial dans l'épidémiologie du virus EDS-76. EDSV a été détecté dans des écouvillons cloacaux entre 3 et 10 jours post-infection (21). Une réponse rapide humorale est générée une semaine après l'infection et des titres d'anticorps détectables ont été trouvés 28 semaines plus tard (21).

Ces premières études ont également montré que, in vivo suivants l'infection, il n'y avait pas d'excrétion jusqu'à l'apparition des symptômes, quand le démasquage du virus conduit à l'excrétion virale et la propagation rapide. EDS-76 du virus peut être trouvé sur des vecteurs passifs, y compris l'eau.

Certains foyers ont été attribués à des contacts avec des oiseaux sauvages ou d'eau contaminés par des déjections d'oiseaux sauvages.

Au Nigeria, (61) ont fait état d'une incidence relativement élevée d'anticorps du virus de l'EDS-76 dans les fermes commerciales dans le nord du Nigeria. (31) ont également rapporté EDS-76 du virus chez les volailles et autres espèces aviaires dans les fermes et les marchés des pays tel que Nigeria, Taiwan, Afrique de sud, L'Inde, Bangladesh, Hongrie.

Enregistrements des titres d'anticorps par ex au Nigéria 16 à 256 dans 90% des exploitations ayant des antécédents de production d'œufs abaissés, (32), suggère des signes sérologiques d'EDS-76 infectés par le virus dans les villes d'Est du Nigeria.

4.2.3. Modalités de transmission :

4.2.3.1. Transmission verticale :

La transmission verticale est une voie très importante. L'éclosion des œufs infectés peut excréter le virus dans les fèces de la rime, mais plus généralement les poussins n'excrètent le virus qu'à partir de deux à quatre semaines d'âge. Vraisemblablement la réactivation du virus latent ne se produit pas jusqu'à cet anticorps maternels décline.

Dans un troupeau de poulets de chair, où les poussins proviennent de troupeaux parentaux différents, un échange massif de souches survient, et des infections simultanées d'un oiseau avec deux ou même trois sérotypes n'est pas inhabituel. Dans une étude sur des poussins ils ont révélé que le virus a été excrété entre cinq et neuf semaines, mais 70% des oiseaux excrètent le virus après quatorze semaines. Dans autre étude excrétion du virus, encore une fois resté, à un niveau élevé jusqu'à quatorze semaines, et huit sérotypes différents ont été isolés de sept fermes. Les oiseaux peuvent excréter le virus tout au long de ça vie. Après une

période d'excrétion, le virus semble devenir latent, vraisemblablement en raison du développement de l'immunité locale. Lorsque l'immunité locale est perdue, après huit à douze semaines, le virus est démasqué et l'excrétion de produit. Humorale ne semble pas jouer un rôle. Les adénovirus sont fréquemment isolés à partir des poules lors de la période de pic de ponte. Ce regain d'activité du virus assure une transmission maximale de virus à l'autre génération, à travers l'œuf.

4.2.3.2. Transmission horizontale :

La transmission horizontale est également importante. Le virus est excrété dans les fèces. En outre, le virus se développe dans la muqueuse nasale et la trachée, de la conjonctive et les reins, et donc le virus pourrait être présente dans les sécrétions ou excrétions. Virus pourrait également être présent dans le sperme, Propagation latérale semble surviennent principalement par contact direct entre oiseaux ou indirecte contacter par des personnes, des caisses, des plateaux d'œufs. L'infection peut être introduite dans un troupeau à partir d'un certain nombre de sources, y compris des poussins achetés ou des oiseaux adultes, les œufs, des matières contaminées, et également des aliments, l'eau ou la literie contaminée par des canards ou d'oies, qui sont des hôtes naturels de l'EDS '76 virus. Les canards domestiques et sauvages peuvent agir comme porteurs et jouer un rôle vital dans la transmission horizontale de la maladie (27).

5-PATHOLOGIE :

5-1- Symptômes :

L'incubation dure le plus souvent 7 à 9 jours(53). Le premier signe est la diminution de la pigmentation sur les œufs colorés, suivie rapidement de l'apparition d'œufs à coquille fine, molle, absente, ou présentant une zone rugueuse à une extrémité. Il n'y a pas d'effet sur la fertilité l'éclosabilité des œufs normaux et pas d'effet à long terme sur la qualité interne de l'œuf (42).

La chute de ponte peut être brutale ou progressive et dure en général entre 4 et 10 semaines. Le niveau de chute peut atteindre 40%, cependant, il y a habituellement plus tard une compensation en ponte, afin que le nombre total perdu est habituellement entre 10-16 œufs par oiseau (84),(56).

La période la plus susceptible est entre 14 à 25 semaines, quand l'oiseau entre en ponte. Lors de chute due à une réactivation virale, la chute apparaît généralement entre 50% de taux de ponte et le pic de ponte (56).



Figure 7: Aspect externe des œufs lors d'une atteinte par le virus de l'EDS.

Source internet n02

Selon le niveau d'immunité des animaux, des formes plus frustes de la maladie peuvent se produire, avec seulement des difficultés à atteindre le pic de ponte (écrêtage du pic de ponte). Une fois l'épisode clinique terminé, la production revient à un niveau normal, voire dépasse parfois momentanément le niveau initial. Lors d'atteinte clinique en fin de ponte, une mue forcée peut être provoquée.

Les oiseaux atteints ne présentent en général pas d'autre signe clinique, excepté parfois une baisse d'appétit voire des épisodes diarrhéiques (39).

La diarrhée est principalement due aux sécrétions excessives de l'oviducte dans les fientes (11).

5-2-Lésions :

La sélection des oiseaux en phase aiguë de la maladie pour autopsie montre des lésions microscopiques concernant essentiellement la glande coquillère, avec des inclusions intranucléaires puis dégénères et sont remplacées par des squames et des cellules indifférenciées, ainsi qu'une infiltration modérée de la muqueuse (56).

La présence de lésions macroscopiques est assez rare et celles-ci sont généralement peu visibles. On peut cependant observer un ovaire inactif et un oviducte atrophié, ou parfois œdémateux.

5-3-Pathogénie : (60)

Les virus se fixent à la surface de la cellule hôte grâce à leur hémagglutinine et pénètrent dans le cytoplasme en traversant la membrane. Ils se fixent sur le cytosquelette et se rendent vers le noyau. La capsid se désintègre libérant l'ADN qui pénètre dans le noyau.

Une première transcription d'une partie du génome produit des ARN messagers qui sont traduits par les ribosomes en protéines précoces qui sont utiles à la synthèse de l'ADN viral.

La réplication de l'ADN du virus peut alors commencer grâce à l'action d'une ADN polymérase cellulaire et des protéines précoces "E" pour "early". La réplication est semiconservatrice, c'est à dire que chaque ADN nouveau est constitué d'un brin parental associé à un brin nouvellement synthétisé.

Les ADN viraux ainsi produits servent de matrice pour la transcription d'ARN messagers qui sont traduits par les ribosomes en protéines de structure qui repassent dans le noyau pour former de nouvelles particules virales. Les virus sont libérés par lyse de la cellule.

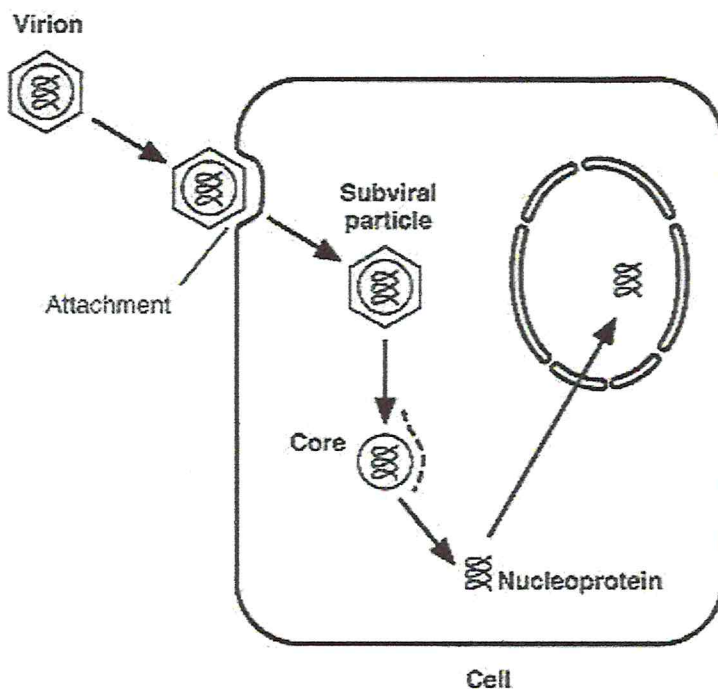


Figure 08 : comment le virion attrape la cellule (Mr Ennaji 2007,2008)

Source internet N03

6- Diagnostic :

6-1- Diagnostic épidémiologique :

Le syndrome de chute de ponte doit être suspecté chaque fois qu'il y a un échec à atteindre le pic de la production, ou si c'est des chutes de ponte, surtout si les oiseaux ne présentent aucun signe clinique avec production d'œufs anormaux (changements dans les caractéristiques de la coquille). Cette dernière constatation est souvent un signe révélateur d'une infection par l'EDSV.

Dans le cas d'une transmission verticale, la chute de ponte dans le troupeau infecté survient aux alentours du pic de production, par contre dans le cas d'une transmission horizontale du virus, le troupeau est infecté à tout âge.

Bien que les signes d'EDS soient assez caractéristiques, le diagnostic ne doit pas être fait seul sur la base du tableau clinique mais doit être confirmé par des tests de laboratoire (56).

6-2-Diagnostic de laboratoire : (60)

Les méthodes directes ont recours aux isolements sur cultures cellulaires avec identification des sous-groupes de Rosen ou typage par séroneutralisation. Des méthodes plus rapides sont plus utilisées : microscopie électronique, immunofluorescence sur les cellules suspectes d'infection, agglutination de particules de latex sensibilisées dans les infections digestives, immuno enzymologie.

La recherche des anticorps spécifiques est possible par réaction de fixation du complément utilisant l'antigène de groupe ou technique ELISA. Il est indispensable de tester deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle pour pouvoir constater une ascension de la concentration des anticorps qui est seule significative. La recherche des anticorps de classe IgM est également possible.

6.2.1. Isolement et identification du virus de l'EDS :

Le diagnostic par isolement viral puis identification peut s'avérer difficile compte tenu de la difficulté à sélectionner les animaux en phase aiguë. Une solution est de prélever la glande coquillière d'une poule sans anticorps, dès l'apparition du premier œuf anormal après inoculation par consommation d'œufs anormaux du lot suspect. Le milieu de culture préférentiel est l'œuf embryonné de cane ou d'oie, ou les cultures cellulaires d'oie ou de canard. Les œufs embryonnés de poule sont à proscrire. Une mortalité embryonnaire ou un effet cytopathique peuvent être observés, mais il faut aussi tester l'effet hémagglutinant sur érythrocytes de poulet à partir du surnageant ou du liquide allantoïdien.

La détection du virus peut aussi se faire par des méthodes ELISA de détection d'antigènes, ou par recherche de l'ADN viral par PCR., cette technique est recommandée du fait de sa facilité et de l'absence de recommandations pour les réactifs préparés tels les conjugués ou les Mabs (Anticorps monoclonaux). (30) recommandent que la PCR soit directement réalisée à partir de broyat de tissu bouilli. Tout échantillon négatif doit être passé sur œufs embryonnés, et les liquides allantoïdiens testés par PCR, avant de conclure à un résultat négatif.

6.2.2. Diagnostic sérologique :

Le diagnostic sérologique doit être mis en place sur des animaux ayant produit des œufs anormaux (idéalement les poules d'une cage produisant des œufs anormaux). Les tests sérologiques utilisent les techniques d'inhibition de l'hémagglutination (HI), l'ELISA, l'IFA, SN ...

Selon (1), l'inhibition de l'hémagglutination (HI) est l'épreuve de choix pour le diagnostic sérologique de l'infection par le virus de l'EDS.

7. Contrôle de la pathologie :

7.1. Mesures médicales :

7.1.1. Vaccination : (**NOBILIS EDS (Intervet)**)

virus Egg Drop Syndrome '76 inact (BC14): pour induire min 6,5 log₂ U HI/dose
adjuv: emulsion d'eau dans l'huile vaccin injectable sc, im

Posologie:

poule (âge 16 - 20 sem): 0,5 ml/animal (4 sem min avant la ponte)

Viande: 0 j

flacon 1000 doses (500 ml) .

7.1.2. Traitement:

Aucun traitement ni efficace ni disponible (56).

7.2. Mesures sanitaires :

Les mesures préventives pour lutter contre la transmission verticale :

-il ne faut pas utiliser des poussins issus des lots infectés en élevage producteur d'œufs.

- Des mesures de biosécurité doivent être renforcées, en particulier autour du transport d'œufs et d'animaux.

- Les œufs susceptibles d'être infectés doivent suivre un itinéraire distinct des œufs indemnes et les poussins indemnes doivent être manipulés (sexage, vaccination...) avant les poussins contaminés.

- Les mesures de prévention de l'infection par l'avifaune sauvage passent essentiellement par un bon niveau de biosécurité et la proscription de l'utilisation d'eau pouvant être contaminée (eau de lac ...) (49).

Troisième chapitre

la partie expérimentale

la partie expérimentale

1-MATERIEL ET METHODES

1-1-Enquête :

Le but de notre enquête est de caractériser la situation de la maladie de syndrome de chute de ponte (Egg drop syndrome) provoquant souvent des chutes de ponte chez la poule pondeuse. Son principal objectif est de récolter le maximum d'informations.

La présente enquête est réalisée a travers les différentes wilayets (**Alger**{alger centre rouiba},,, **Blida**,**Médéa** {aine boucif,bni slimane,sidi naamane,berrouaghia,amaria,galbe kbire}**Bouira**{aine bessam}) par la distribution des questionnaire aux veterinaireet l'aide de promotrice Hammami. N qui sont distribués aux 30 vétérinaires praticiens sur le terrain , La distribution a été faite à grande échelle.

Cependant, il est important de signaler qu'un nombre considérable de vétérinaires sollicités pour contribuer à cette étude était vain, pour des raisons que nous ignorons.

1-1-1-La situation géographique :

Les questionnaires une fois récolter, les régions ont été identifié sont : Alger centre, Blida,Medea Bouira , en général cette enquête pourra être classé comme une enquête régionale.

1-1-2-Questionnaire : Elaboration du questionnaire

1-1-2-1-Présentation du questionnaire :

Le questionnaire a été élaboré dans le cadre d'étude de la maladie syndrome de chute de ponte chez la poule pondeuse relié aux phénomènes de chute de ponte, la forme de questionnaire utilisée a été choisie en fonction des informations à recueillir.

A cet effet, nous avons optés pour un questionnaire à choix multiples et des questions ouvertes, permettant ainsi aux vétérinaires de répondre aisément (.Hammami2010,yousfi2011)

1-1-2-2-Les rubriques

➤ Identification du répondant

Cette rubrique nous permet d'identifier le vétérinaire répondant et sa zone d'activité au niveau de ces wilayets d'activités, son ancienneté ainsi que son importance (nombre d'élevage suivis et le nombre d'année d'expériences)

➤ **Incidence de syndrome de chutes de ponte :**

Cette rubrique nous oriente sur la situation de chute de pontes, les étiologies suspectées, la fréquence, la durée, le stade d'apparition et les symptômes associés.

➤ **Vaccination :**

Cette rubrique nous renseigne sur les éventuels vaccins utilisés ou recommandés par le vétérinaire

1-1-3-Traitement des résultats : dépouillement

Au dépouillement, tout questionnaire dont cinq questions sans réponse, est éliminé. Le principe de dépouillement adopté, consiste d'une part à dénombrer les réponses obtenues par question et ensuite les exprimer en pour cent du nombre de questionnaires analysés, et d'autre part à constituer des classes pour certains paramètres, puis dénombrer les réponses obtenues par questionnaire. Ensuite, les exprimer en pour cent.

Nos résultats finaux sont exprimés en pour cent. Ils sont présentés sous forme de tableaux et d'histogrammes. Analyse statique ; certifiée sous Excel version 2007 des moyen et des pourcentages.

2-RESULTATS ET DISCUSSION :

L'enquête a été réalisée auprès de 30 vétérinaires praticiens sur 30 contactés. Ces vétérinaires font des suivis d'élevages de poule pondeuse réparties par région (Centre, Est, Ouest)

Tableau : liste des vétérinaire participant aux questionnaires (régions ; ancienneté)

Nom de vétérinaire	Région	Ancienneté
1-Azzaiz	Est ain bassam	Plus de 10 ans
2-kamia	Est ain bassam	Plus de 10 ans
3-ayad	Centre rouiba	Plus de 10 ans
4-sidi moussa	Centre Medea	Plus de 10 ans
5-bennefissa	Centre blida	Plus de 10 ans
6-sakrane	Centre blida	Plus de 10ans
7-mahnnane	Centre rouiba blida	Plus de 10 ans
8-kadid	Centre medea	Plus de 10 ans
9-rahem	Ouest ain boussif	Plus de 10 ans
10-mouman	Ouest sept aziz	Plus de 10 ans
11-S.Saidi	Centre alger centre	Plus de 10 ans
12- belziane	Est sidi nouamane bouira	Plus de 10 ans
13-djedi	Est bir ghalou	Plus de 5 ans
14- bennaissa	Ouest berrouaghia	Plus de 5 ans
15-sirine	Centre alger centre	Plus de 5 ans
16-djaziri	Ouest berrouaghia	Plus de 5 ans
17-bouam	Est si nouamane ,bouira	Plus de 5ans
18- saadaoui	Centre medea	Plus de 5 ans
19- bouda	Centre	Plus de 5ans
20-ihhadaden	Centre	Plus de 5 ans
21-laidi	Beni slimane, berrouaghia ouest	Plus de 5 ans
22-guerbi	Ouest	Plus de 5 ans
23-karmia	Est ain bassam	moins de 5ans
24-gussaimi	Ouest berrouaghia	Moins de 5a ns
25-ghazali	Centre medea	Moins de 5ans
26-alouane	Centre medea	Moins de 5ans
27-aouak	Centre medea	Moins de 5ans
28-hamdadou	Centre	Moins de 5 ans
29-saadoudi	Centre medea	Moins de 5ans
30_zemmouri	Ouest saghouane berrouaghia	Mons de 5 ans

2-1-Le suivi d'élevage :

Tableau III : Pourcentage de suivi d'élevage avicole :

La réponse de vétérinaire	Suivi d'élevage avicole (%)
Oui	100
Non	0

On a enregistré aucun cas de refus de remplissage du questionnaire. La plupart d'entre eux sont des anciens vétérinaires qui font peu ou pas de suivi d'élevage de poules pondeuses.

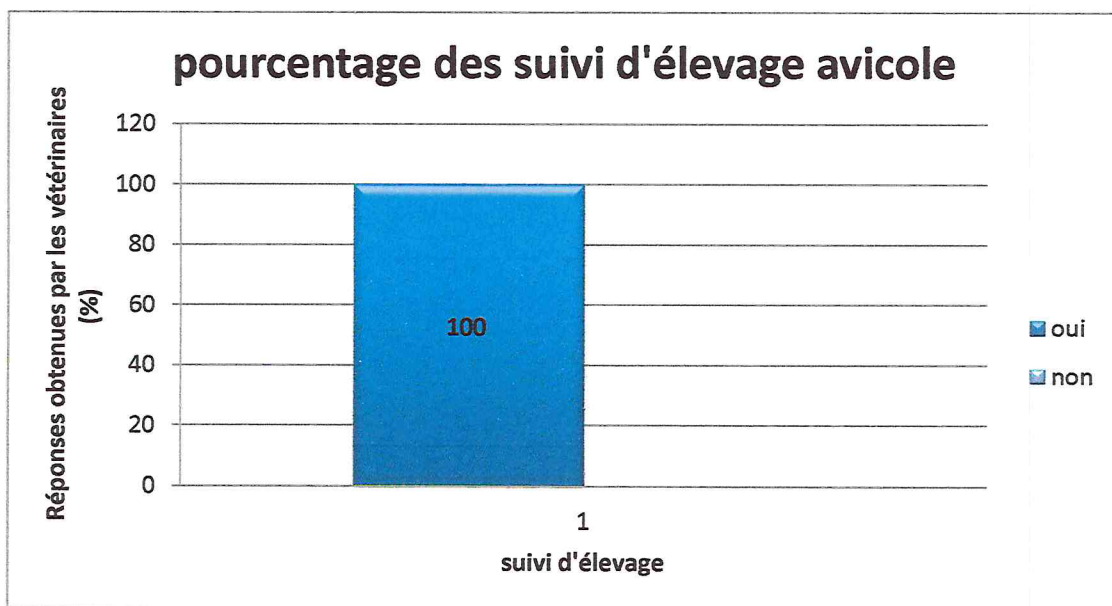


Figure n°09 : Répartition des vétérinaires selon le suivi d'élevage avicole.

2-2-Nombre d'élevage :

Tableau IV : Répartition des vétérinaires selon le nombre d'élevages suivis

La réponse des vétérinaires	Nombres d'élevages %
Moins de 5	20.00
Entre 5 et 10	43.33
Plus de 10	36.66

Le pourcentage des vétérinaires questionnés qui font le suivi de plus de 10 élevages est (36.66). ceux qui font un suivi entre 5 et 10 et relativement moyen (43.33%) par contre ceux qui font un suivi de moins de 5 élevages représente le plus faible taux avec (20%) .

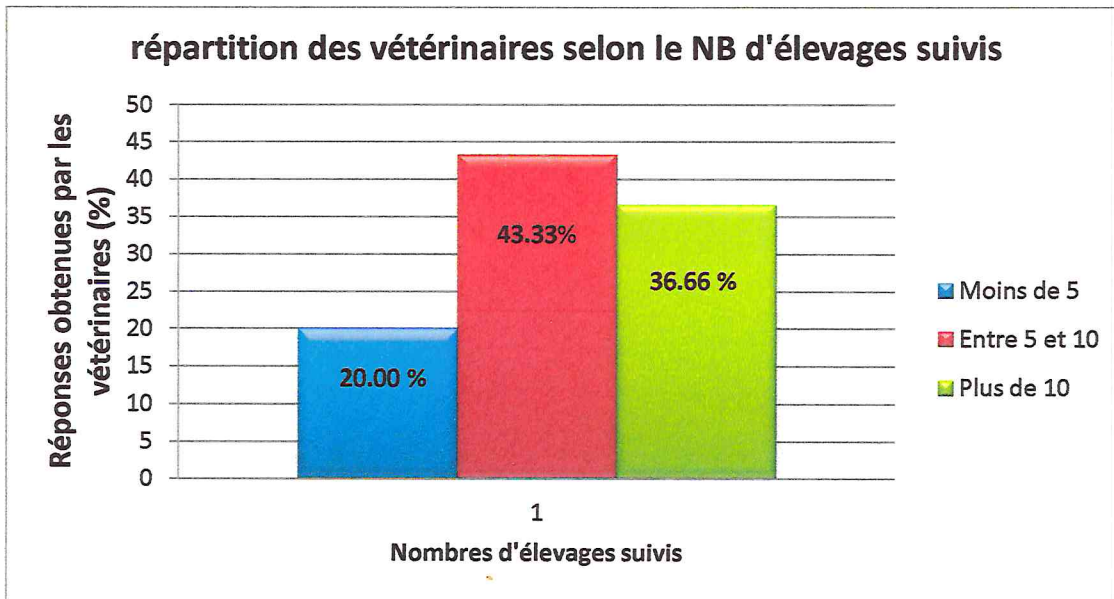


Figure n°10 :Répartition des vétérinaires selon le nombre d'élevages suivis

D'élevages

2-3-Région :

Tableau V: Répartition des vétérinaires selon la région (Alger center, Blida, Médéa, Bouira).

La région	Région d'élevage (%)
Centre	50.00
Est	30.00
Ouest	20.00

Le nombre des vétérinaires questionnés sont majoritairement concentrés dans le Centre alger ,rouiba,blida,médéa, avec un pourcentage de (50.00%) à l' opposé ceux de l'Est Bouira,aine bessam et Ouest berrouaghia ,sidi naamane,beni slimane, sont moins faibles avec un taux de (30.00%). Et au niveau de ouest on aura (20%) cela est dû premièrement à la forte installation des vétérinaires dans le centre ainsi que la concentration des élevages dans cette dernière.

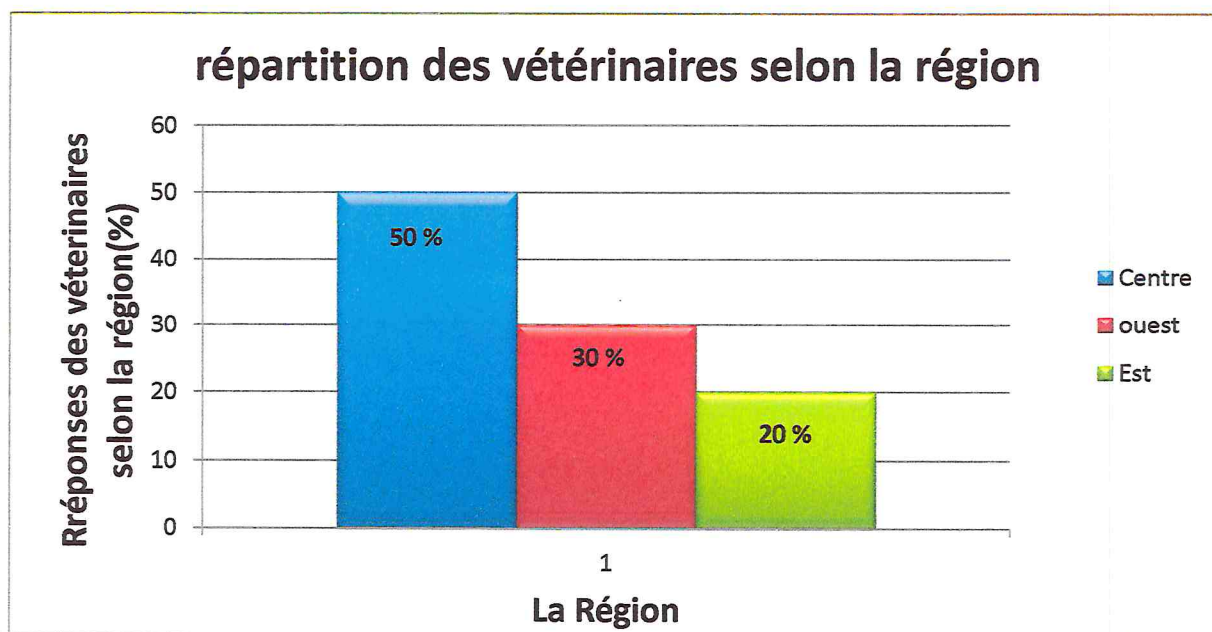


Figure n°11: Répartition des vétérinaires selon la région.

2-4- Nombre d'années d'expérience :

Tableau VI : Répartition des vétérinaires selon l'ancienneté

Les réponses des vétérinaires	La période des suivis d'élevages (%)
Mois de 5 ans	26.66
Entre 5 et 10 ans	33.33
Plus de 10 ans	40

On a remarqué que 33.33 % des vétérinaires ont entre 5 et 10 ans d'années d'exercice. Les anciens représentent 40 % de l'échantillon et les nouveaux 26.66 %. On peut noter l'intérêt que porte les anciens vétérinaires sur l'élevage avicole, qui ne semble pas avoir de répercussions sur l'objectivité des réponses.

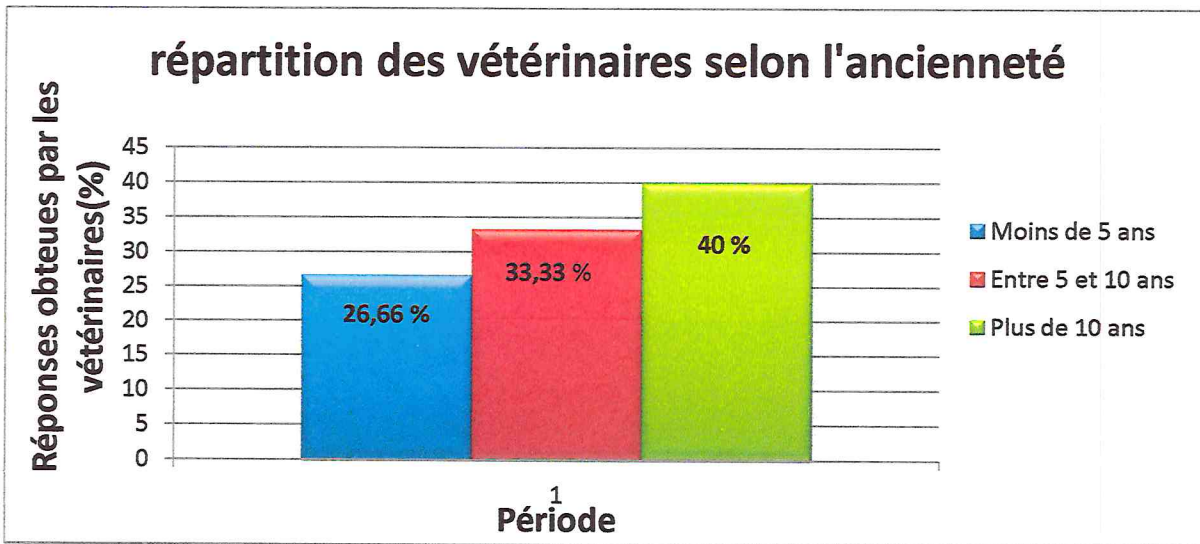


Figure n°12 : Répartition des vétérinaires selon l’ancienneté

2-5-Accidents de ponte :

Tableau VII: Pourcentage d’apparition des accidents de ponte

Réponse de vétérinaire	Apparition des accidents de ponte (%)
Oui	100
Non	0

Presque la totalité des vétérinaires qui font le suivi d’élevage avicole ont rencontré des problèmes de chute de ponte. Vue la diversité des facteurs causals, il nous semble logique que des chutes de ponte soient rencontrées au moins une fois dans un élevage.

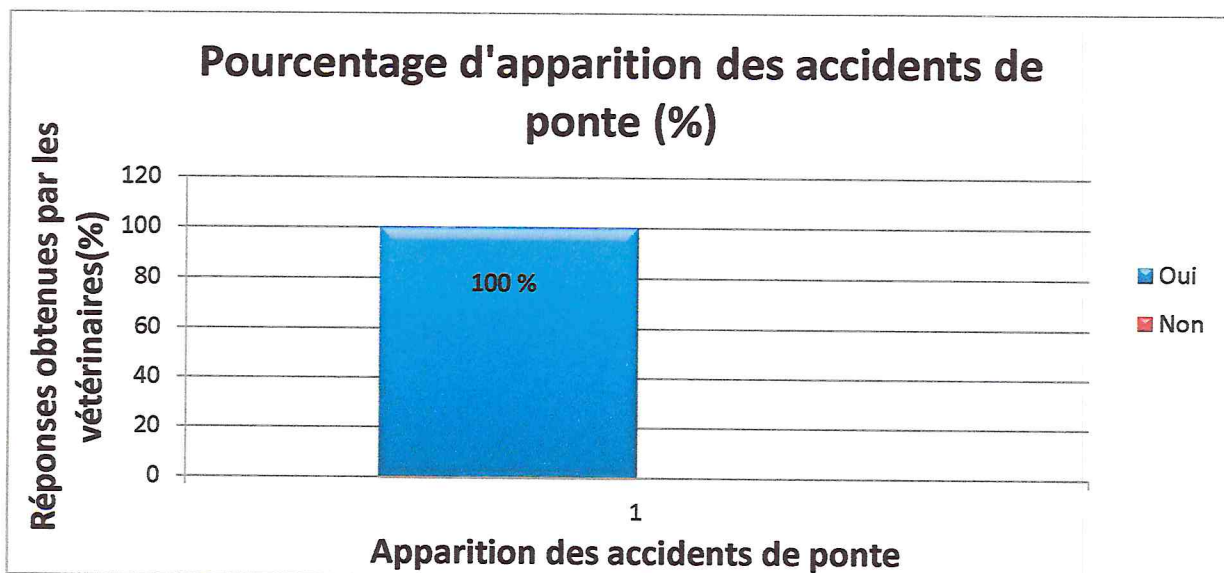


Figure n°13: Pourcentage d’apparition des accidents de ponte

2-6-La chute de ponte :

Tableau VIII : Pourcentages des chutes de ponte

La réponse des vétérinaires	Chute de ponte (%)
Entre 10 et 20 (%)	30.00
Entre 20 et 40 (%)	46.66
Plus de 40 (%)	23.33

Tous les vétérinaires questionnés ont rencontré des chutes de ponte, dont presque la moitié (40%) ont répondu avoir rencontré des taux de 23.33, et le quart ont rencontré des chutes de ponte de plus 46.66% entre 20et 40% ce qui pourrait correspondre à des pertes importantes sur le plan économique parce que c'est le pic de ponte. Et contrairement entre 10et 20% on rencontré des pourcentages faibles 30% c'est le début de ponte .

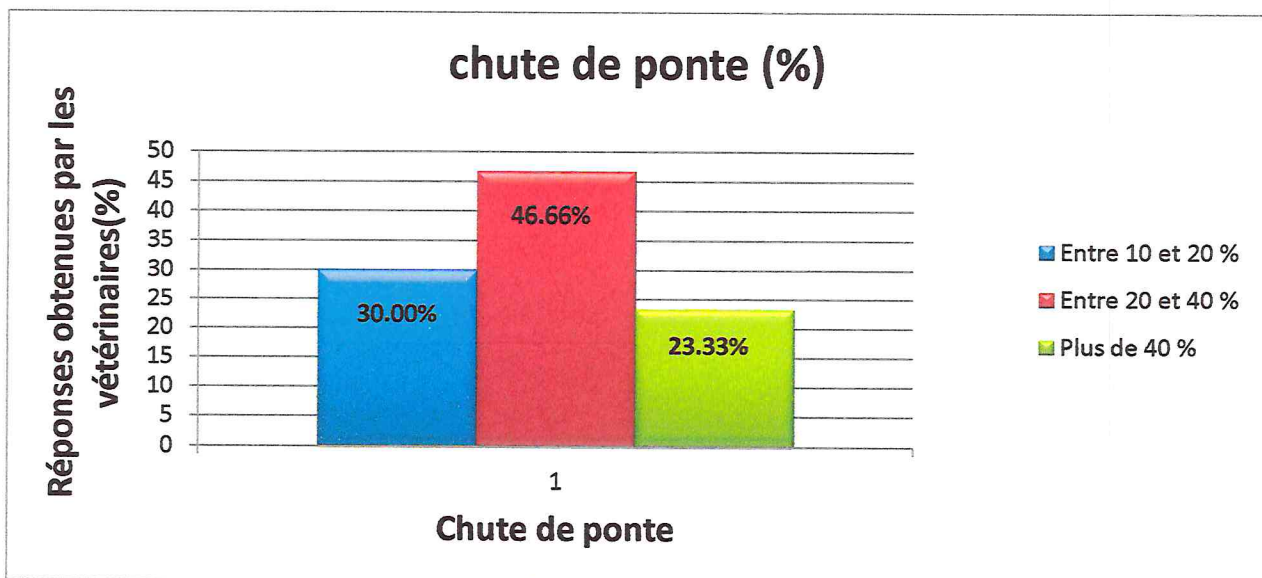


Figure n °14:Pourcentages des chutes de ponte

2-7-La durée des chutes de ponte :

Tableau IX : La durée des chutes de ponte

La réponse des vétérinaires	Durée de chute de ponte
Moins d'une semaine	66.66
Entre 1 et 2 semaines	70.00
Entre 2 et 3 semaines	63.63
Plus de 3 semaines	80.00

La durée des chutes de ponte observées sur le terrain est très variable. Elle est de 70% entre 1 et 2 semaines. 63.63% des vétérinaires ont répondu avoir eu des chutes de ponte qui durent entre de 2 et 3 semaines. Seulement 80% des chutes de ponte ont durées plus de 3 semaines, et un taux 66.66% au cours de moins d'une semaine

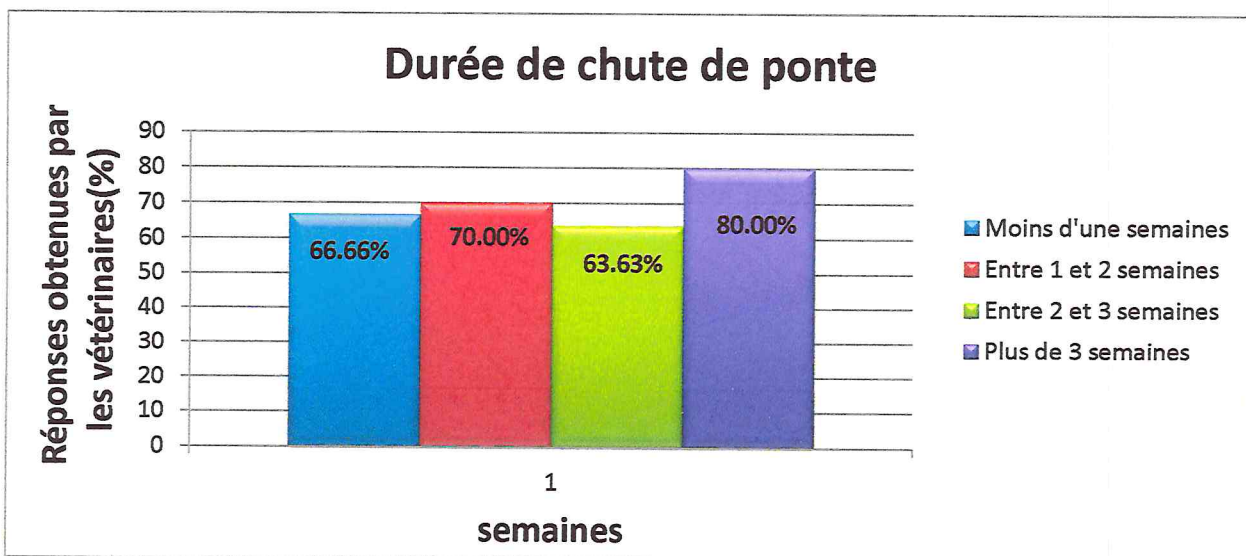


Figure n°15 : Le taux des durées de chute de ponte

2-8-Moment de la chute de ponte :

Tableau X : Pourcentage de la bande de la chute de ponte

Réponse des vétérinaires	chute de ponte par apport a l'âge
Début de ponte	13.33
Pic de ponte	66.66
Fin de ponte	63.33

La plupart des chutes de ponte rencontrées par les vétérinaires enquêtés se manifestent aux alentours du pic de ponte (66.66%). Les chutes de ponte se manifestent peu à l'entrée en ponte moins faible (13.33 %), et plus au moins en fin de production (63,33%).

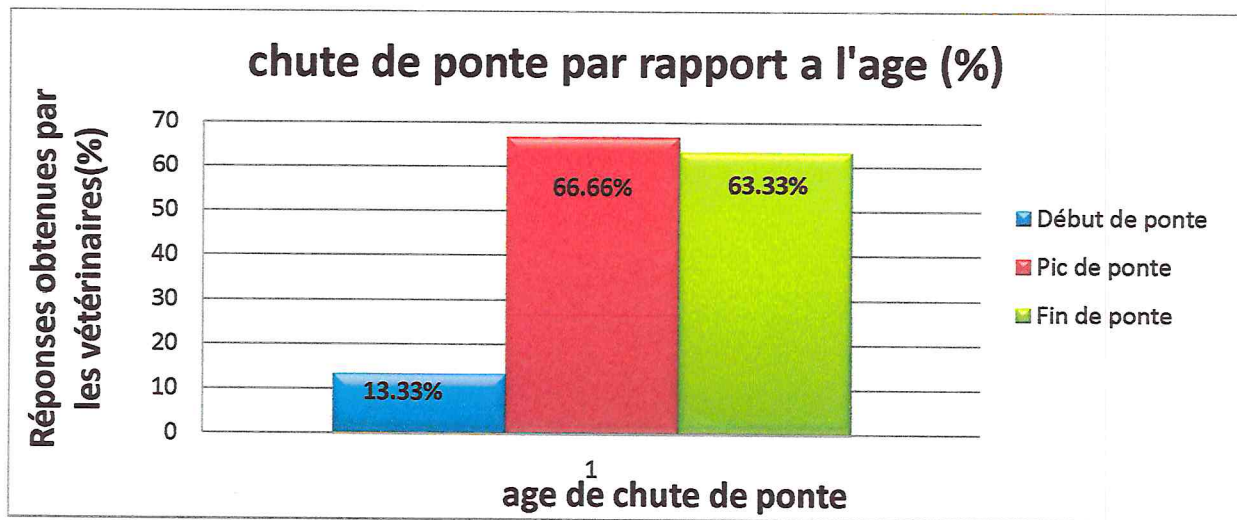


Figure n°16: Pourcentage des chutes de ponte par rapport aux stades d'élevage

2-9- Les principales causes de la chute de ponte

Tableau XI : Pourcentage des chutes de ponte en fonction de l'étiologie

Réponse des vétérinaires	Les affections qui provoquent la chute de ponte (%)
Affections virales	73.33
Affections bactériennes	93.33
Affections parasitaires	66.66
Origine alimentaire	96.66
Autres	53.33

Les étiologies suspectées sont très variés ; la cause bactérienne représente (93.33 %), puis l'alimentation (96.66%) et la cause virale (73.33%), parasitaire (66.66%) et autres conditions d'élevage (53.33%), ce qui montre que le diagnostic de la cause d'une chute de ponte, sur le plan clinique, est très difficile voir impossible à réaliser dans certains cas ainsi que le non recours au diagnostic de laboratoire des vétérinaires questionnés.

Les affections d'origine alimentaire sont les plus suspectées lors de chute de ponte, et aussi l'affection bactérienne primaire ou secondaire a une autre affection (virale, , parasitaire, stress,...).

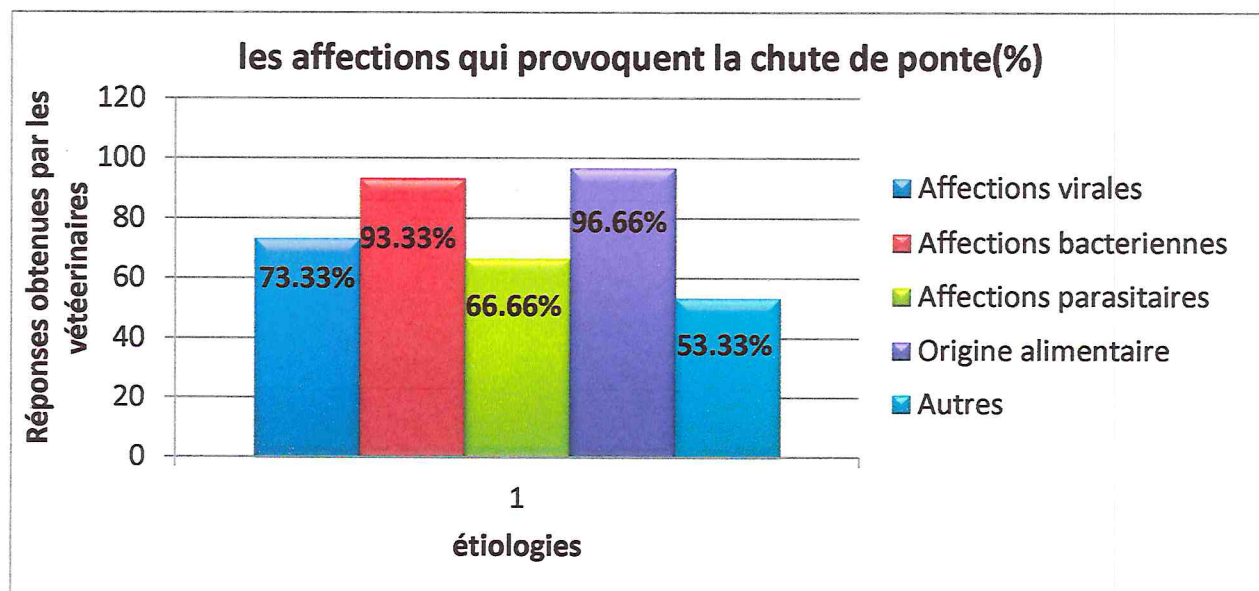


Figure n°17 : Répartition des étiologies qui provoquent les chutes de ponte

2-10-Les principales pathologies suspectées lors d'une affection virale :

Tableau XII : Les pathologies suspectées lors d'une affection virale

Réponse des vétérinaires	Pathologies suspectées (%)
Bronchite infectieuse	90.00
Maladie de Newcastle	70.00
Laryngotracheite infectieuse	56.66
EDS (Egg Drop Syndrome)	50.0
Encéphalomyélite	63.33
Autres	13.33

Correspondent aux symptômes associés, aussi bien que Parmi les pathologies virales, le bronchite a été la plus suspectée (90.00 %), suivis de (70.00 %) de la maladie de Newcastle et de (56.66%). De laryngite infectieuse et on présenté des pourcentage 13.33% moins faible que les d'autre affection représenté au syndrome de chute de ponte (EDS).

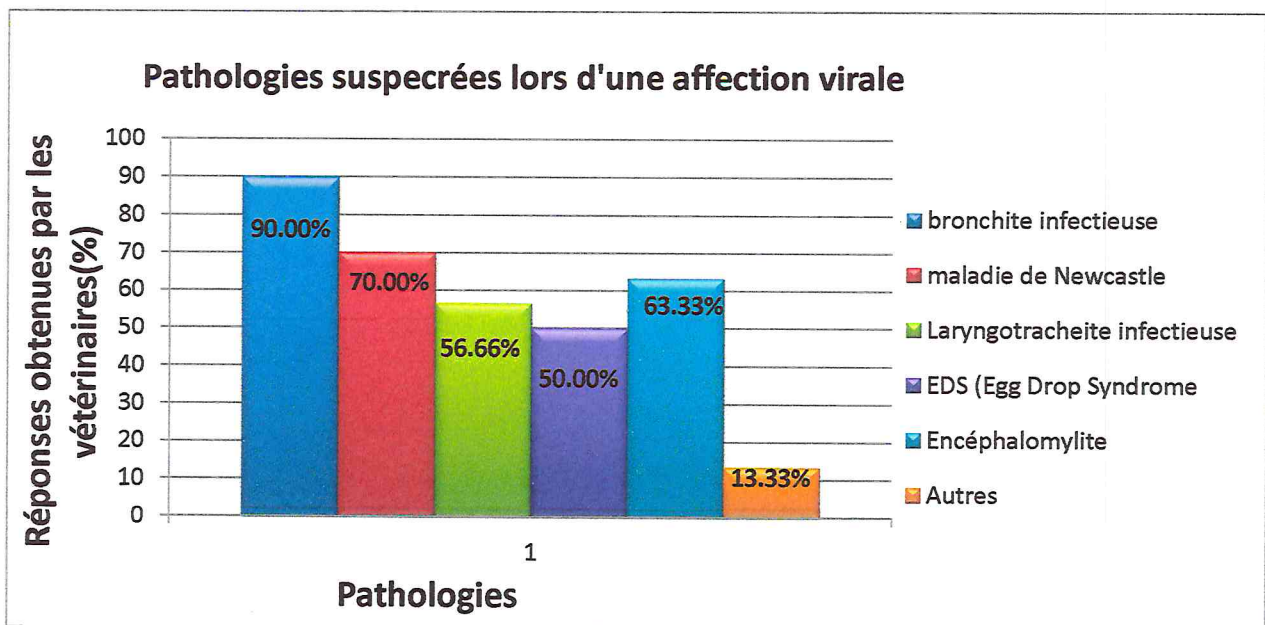


Figure n°18: Les pathologies virales suspectées

2-11- Répartition des chutes de ponte accompagnées d'œufs anormaux

Tableau XIII : Répartition des chutes de ponte accompagnées d'œufs anormaux

Réponse des vétérinaires	Production d'œufs anormaux (%)
Oui	80
Non	20

Il est important de signaler que la quasi-totalité des vétérinaires (80 %) ont rencontré des chutes de ponte accompagnées d'œufs anormaux avec ou sans signes cliniques.

Pour ce qui est l'EDS sont le plus souvent suspecté lors des chutes de ponte avec des œufs anormaux sous formes des œufs hardé vancuk et al..1976..

Ainsi les problèmes de quantité d'œufs perdus, les pertes économiques par "non qualité" sont considérables (œufs déformés, "cerclés", petits, décolorés, fragiles). Le problème de fragilité des coquilles est souvent persistant.

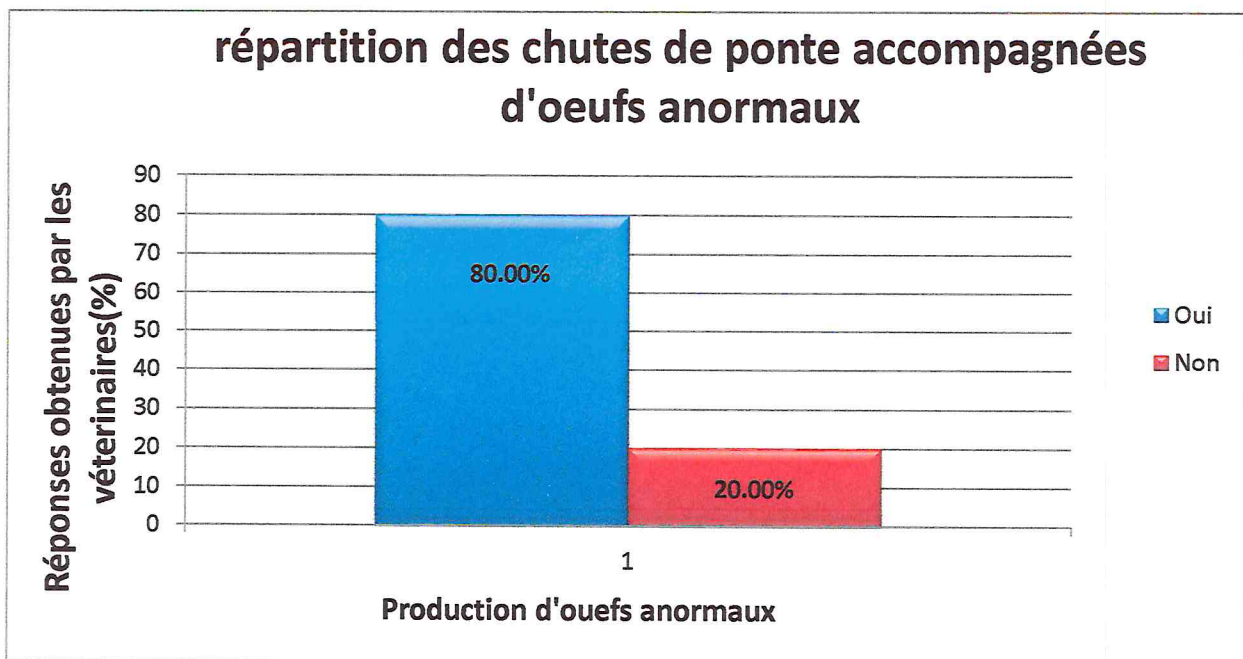


Figure n°19: Répartition des chutes de ponte accompagnées d'œufs anormaux

2-12-Apparition des symptômes associés aux chutes de ponte :

Tableau XIV : Présence des symptômes associés aux chutes de ponte

Réponse des vétérinaires	Apparition des symptômes (%)
Oui	93,33
non	06,67

On observe que la plupart des vétérinaires rencontrent des symptômes associés aux chutes de ponte avec un taux de (93,33 %).

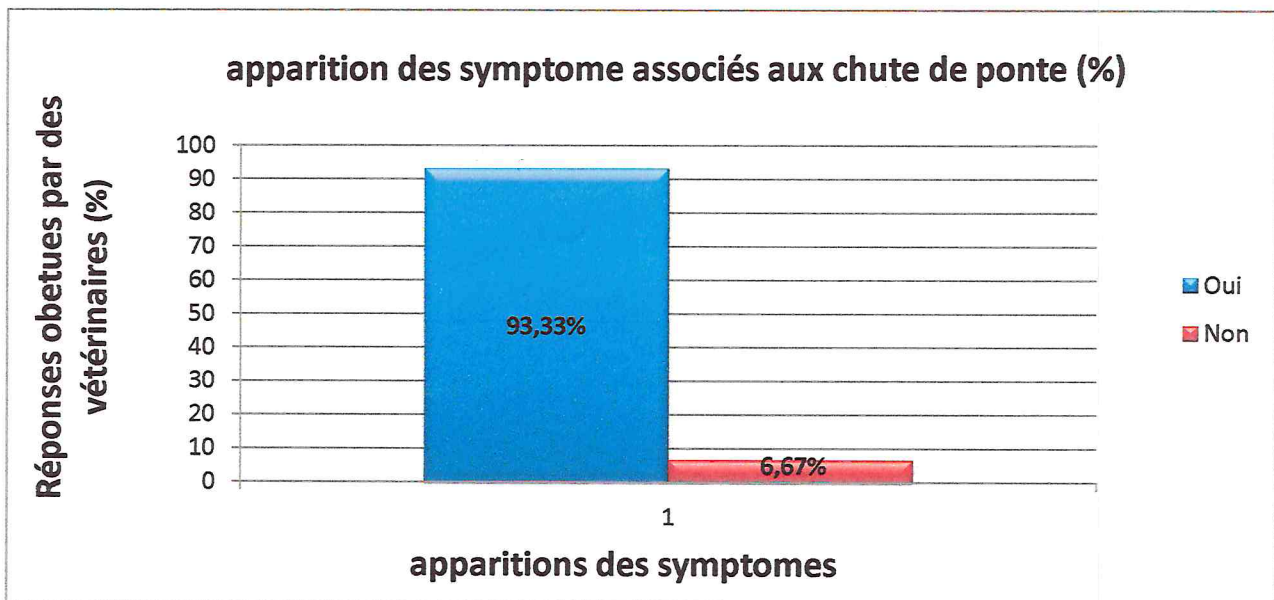


Figure n°20 : Apparition des symptômes associés aux chutes de ponte

2-13-Les principaux symptômes liés aux chutes de ponte

Tableau XV : Symptômes associés à la chute de ponte

Réponse du vétérinaire	Symptômes liés a la chute de ponte (%)
Signes respiratoires	90.00
Signes digestifs	90.00
Signes nerveux	53.33
Signes génitaux	76.66
Autres	16.66

On remarque que les signes respiratoire sont les plus dominant avec un taux de 90% , aussi que les signes digestifs avec 90.00 % , viens après les signes génitaux et nerveux avec des taux respectives de 53.33% et 76.66%, accompagné ou non d'autres signes clinique dans 16.66%(chute des plumes ,signes articulaires.....).

En effet, la maladie de l'EDS se manifeste par des signes respiratoire sévère et des signes respiratoire et digestifs, suivi des troubles genitaux ; la chute de ponte peut alors être brutal une évolution rapide vers la mort ou bien, la guérison accompagnée de séquelles nerveuses, paralysé des membres .

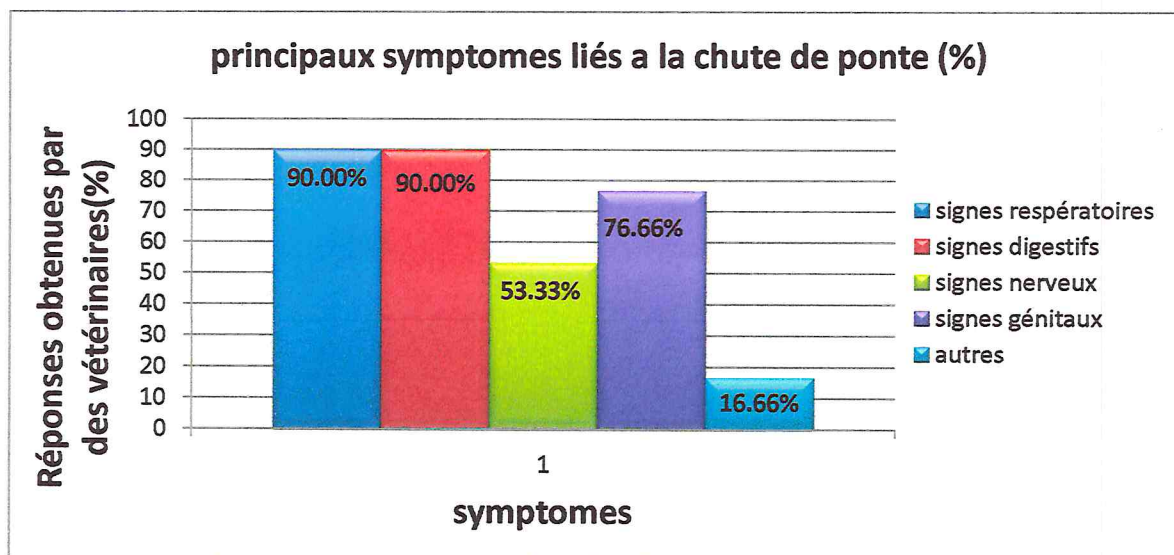


Figure n°21: Les symptômes associés aux chutes de ponte

2-14-La vaccination

Tableau XVI : Répartition de la vaccination contre les maladies virales de la poule pondeuse

Réponse des vétérinaires	PFP vacciné contre
Bronchite infectieuse (BI)	80.00
Newcastle (ND)	100.00
Egg drop syndrom (EDS)	40.00
Laryngo-tracheite (ILT)	23.33
Enchéphalomyélite (AE)	30.00
Gumboro (IBD)	80.00

Les poulettes démarrées étaient vaccinées contre la BI et ND (80.00%) et 100% et IBD 80%. Et vaccinées occasionnellement contre EDS (40 %) et AE (30%). 23.33% des vétérinaires interrogés ont répondu que la poulette est vaccinée contre la LTI

Il existe sur le marché des associations contre la BI et d'autres maladies. Par ex bronchite infectieuse+ NewcastleND sous le titre H120.

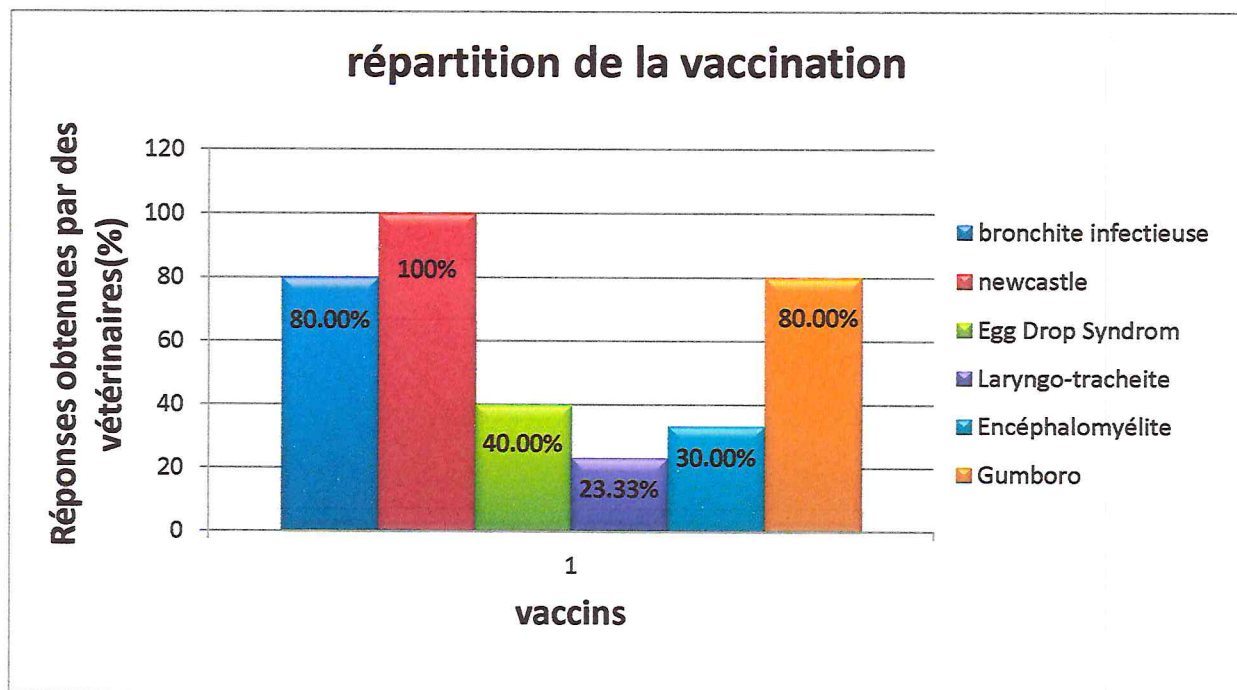


Figure n°22 : Répartition des vaccins contre les maladies virales de la poule pondeuse.

3-Discution

Nos résultats démontrent que tous les vétérinaires ont rencontrés des chutes de pontes de même que les travaux de (Hammami.N,2010 et Youssfi 2011).

Pour le nombre d'élevage suivis par les vétérinaires, nous remarquons une variabilité des réponses, en revanche que la plus part des vétérinaires interrogés font des suivis d'élevage de poule pondeuse entre 5-10 élevages, par ailleurs nous enregistrons les vétérinaires du centre ont été majoritaires à répondre à notre questionnaire, ces résultats sont identiques à ceux de Hammami2010 et Yousfi 2011, nous observons aussi que la majorité des vétérinaires ont une expérience plus de 10ans.

En parlant des accidents de ponte tous les vétérinaires ont remarqué ce phénomène à des amplitudes différentes notant que 80% d'une durée de plus de 3 semaines, avec des tableaux cliniques dont l'apparition des signes digestifs, respiratoires, des affections à origine parasitaire, virales et bactériennes. En parallèle, on peut traduire la répartition du vaccin contre les maladies virales à un pourcentage de 100% pour la Newcastle et 80% contre Gumboro et la bronchite infectieuse.

Conclusion Générale

L'étude de syndrome de chute de ponte en général et des adénovirus en particulier, permet de mieux comprendre ce phénomène afin de mieux les contrôler et. L'adénovirus est largement étudié d'un point de vue fondamental .

Il est assez aisé de détruire le tropisme naturel des adénovirus (en mutant la tête de la fibre), par contre le re-ciblage du virus est plus complexe. Une des méthodes les plus encourageantes consiste à greffer un peptide de reciblage à la surface du virus. Pour une greffe optimale sans gêner l'intégrité de la particule virale, la connaissance de la structure de la capsidie à l'échelle atomique est indispensable. . La détermination de sa structure atomique reste un véritable challenge. Pour remédier à ce problème, nous étudions en parallèle la structure 3D de virus entier par MET et la structure des protéines de la capsidie par cristallographie. La combinaison des données cristallographiques avec les données de microscopie électronique est pour l'instant la seule méthode nous permettant d'obtenir une information à l'échelle quasi-atomique pour le virus entier. Cette approche a déjà été utilisée au laboratoire et elle a permis l'obtention d'un modèle de l'FADV à résolution quasi atomique (Fabry et al., 2005).

Durant la préparation de cette thèse j'ai bénéficié de l'expérience de certains praticiens privés qu'ils m'ont aidée d'obtenir ces résultats.

1. Adair, B. M., J. B. McFerran, T. J. Connor, M. S. McNulty, and E. R. McKillop. (1979). Biological and physical properties of a virus (strain 127) associated with the egg drop syndrome 1976. *Avian Pathology* 8:249—264.
2. Adair, B.M. and J. A. Smyth. (2008). Egg Drop Syndrome. In: SAIF, Y.M. *Diseases of Poultry*, 12th Edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Ltd, 2008, 266-276.
3. Amghrou S., et Kheffache H. (2007). L'aviculture algérienne en milieu rural, quel devenir après la libéralisation des échanges. Cas des régions d'Aflou et de Freha.
4. Athappilly, F. K., Murali, R., Rux, J. J., Cai, Z., and Burnett, R. M. (1994). The refined crystal structure of hexon, the major coat protein of adenovirus type 2, at 2.9 Å resolution. *J Mol Biol* 242, 430-455.
5. Badar. S.T, M. Siddique, R. Ali and M. H. Rasool. (2006). Serological Status of Egg Drop Syndrome in Breeders and Commercial Layers in Mansehra District. *Pakistan Vet. J.*, 2006, 26(1): 33-35.
5. Bahidj I et Mansouri F.Z (1999). Etude technico-économique de quelques ateliers « ponte » du gouvernorat du grand Alger. Thèse d'ingénieur, INA EL Harrach.
6. Balakireva, et AL. (2003). Binding of adenovirus capsid to dipalmitoyl phosphatidylcholine provides a novel pathway for virus entry. *J Virol* 77, 4858-
7. Balakireva, L., Schoehn, G., Thouvenin, E., and Chroboczek, J. (2003). Binding of adenovirus capsid to dipalmitoyl phosphatidylcholine provides a novel pathway for virus entry. *J Virol* 77, 4858-4866.
8. Bamford, D. H., Burnett, R. M., and Stuart, D. I. (2002). Evolution of viral structure. *Theor Popul Biol* 61, 461-470.
9. Bamford, D. H., Burnett, R. M., and Stuart, D. I. (2002). Evolution of viral structure. *Theor Popul Biol* 61, 461-470.
10. Bartha, A., J. Mészáros and J. Tanyi. (1982). Antibodies Against EDS-76 Avian Adenovirus in Bird Species Before 1975. *Avian Pathology*, 11: 511-513.
11. BARTHA A, MÉSZÁROS J 1984: Experimental infection of laying hens with an adenovirus isolated from ducks showing EDS symptoms. *Acta Vet Hung* 33: 125-127
12. Bartha, A. and J. Mészáros. (1984). Dropped egg production in ducks associated with adenovirus infection. *Avian Pathol* 13:119-126.
13. Bartha, A. and J. Mészáros. (1985). Experimental infection of laying hens with an adenovirus isolated from ducks showing EDS symptoms. *Acta Vet Hung* 33:125-127.
14. Baxendale W, Luttkick D, Hein R, McPherson I. (1980). The results of field trials conducted with an inactivated vaccine against the egg-drop syndrome 76 (EDS 76). *Avian Pathol* 1980;9:77-91.

15. Benko, M., and Harrach, B. (1998). Adenoviridae. *Arch Virol* 143, 829-837
16. Benko, M., Elo, P., Ursu, K., Ahne, W., LaPatra, S. E., Thomson, D., and Harrach, B. (2002). First molecular evidence for the existence of distinct fish and snake adenoviruses. *J Virol* 76, 10056-10059.
17. Benko, M., Elo, P., Ursu, K., Ahne, W., LaPatra, S. E., Thomson, D., and Harrach, B. (2002). First molecular evidence for the existence of distinct fish and snake adenoviruses. *J Virol* 76, 10056-10059.
18. Binger, M. H., and Flint, S. J. (1984). Accumulation of early and intermediate mRNA species during subgroup C adenovirus productive infections. *Virology* 136, 387-403
19. Benson, S. D., Bamford, J. K., Bamford, D. H., and Burnett, R. M. (2002). The X-ray crystal structure of P3, the major coat protein of the lipid-containing bacteriophage PRD1, at 1.65 Å resolution. *Acta Crystallogr D Biol Crystallogr* 58, 39-59.
20. Benson, S. D., Bamford, J. K., Bamford, D. H., and Burnett, R. M. (2002). The X-ray crystal structure of P3, the major coat protein of the lipid-containing bacteriophage PRD1, at 1.65 Å resolution. *Acta Crystallogr D Biol Crystallogr* 58, 39-59.
21. Bidinet, A. L., Burmeister, W. P., and Chroboczek, J. (2007). Unique physicochemical properties of human enteric Ad41 responsible for its survival and replication in the gastrointestinal tract. *Virology* 322, 93-104.
22. Boukersi B. (2006). Le secteur avicole est très fragilisé. Président du directoire du groupe ONAB.
23. BRUGH M, BEARD CW, VILLEGAS P 1984: Experimental infection of laying chickens with adenovirus 127 and with a related virus isolated from ducks. *Avian Dis* 28: 168-178
24. Brugh, M., C.W. Beard and P. Villegas, (1984). Experimental infection of laying chickens with adenovirus 127 and with a related virus isolated from ducks. *Avian Dis.*, 28: 168-178.
25. Burnett, R. M. (1985). The structure of the adenovirus capsid. II. The packing symmetry of hexon and its implications for viral architecture. *J Mol Biol* 185, 125-143.
26. Calnek, B.W. (1978). Hemagglutination-inhibition antibodies against adenovirus (virus-127) in white Pekin ducks in the United States. *Avian Dis.* 22:798-801
27. Calnek, B. W., H. J. Barnes, C. W. Beard, W. M. Reid and H. W. Y. Junior. (1991). *Diseases of Poultry*, 9th Ed., Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa, USA, pp: 573-582.
28. DAS BB, PRADHAN HK 1992: Outbreaks of egg drop syndrome due to EDS-76 virus in quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Vet Rec* 131: 264-265
29. Davison, A. J., Benko, M., and Harrach, B. (2003). Genetic content and evolution of adenoviruses. *J Gen Virol* 84, 2895-2908.
30. Dhinakar Raj.G; S. Sivakumar; K. Matheswaran; M. Chandrasekhar; V. Thiagarajan; K. Nachimuthu. (2003). Detection of egg drop syndrome virus antigen or genome by enzyme-linked immunosorbent assay or polymerase chain reaction. *Avian pathology*, Volume 32, pp. 545-550(6).
31. durojaiyeet., Willetts, M., Webster, P., and Helenius, A. (1991). Stepwise dismantling of adenovirus 2 during entry into cells. *Cell* 75, 477-486.

32. Ezeibeet ., Schoehn, G., Perron-Sierra, F., Tucker, G. C., and Lortat-Jacob, H. (2008). Adenovirus dodecahedron cell attachment and entry are mediated by heparan sulfate and integrins and vary along the cell cycle. *Virology* 371, 155-164.
33. Fabry, C. M., Rosa-Calatrava, M., Conway, J. F., Zubieta, C., Cusack, S., Ruigrok, R. W., and Schoehn, G. (2005). A quasi-atomic model of human adenovirus type 5 capsid. *Embo J* 24, 1645-
34. Fenardji F. (1990). Organisation, performance et avenir de la production avicole en Algérie. Institut de développement des petits élevages, Birkhadem, Algérie.
35. Fingerut, E. B., Gutter, G., Gallili, A., Michael, J., Pitcovski. (2003). A subunit vaccine against the adenovirus egg-drop syndrome using part of its fiber protein. *Vaccine* 21 (2003) 2761–2766.
36. GULKA CM, PIELA TH, YATES VJ, BAGSHAW C 1984: Evidence of exposure of waterfowl and other aquatic birds to the hemagglutinating duck adenovirus identical to EDS 76 virus. *J Wildlife Dis* 20: 1-5
37. Harbi R (1997). L'aviculture Algérienne, dynamique de transformation et comportement des acteurs. Thèse de master, IAMM, 1997.
38. Hess, M., H. Blockert and P. Brandt, (1997). The complete nucleotide sequence of egg drop syndrome virus: An intermediate between mast adenoviruses and avian adenoviruses. *Virology*, 238: 145-156.
39. Higashihara Minoru, Shinji Takai, Atsuko Hidaka, Tsutomu Houdatsu, Masami Hiruma, Yoshikazu Watanabe, and Minoru Matumoto, (1983). Isolation of the virus of Egg Drop Syndrome 1976 (ESD-76) in a Japanese outbreak. *Jpn.J.Vet.Sci.* 45 (5), 603-612.
40. Horne, S., van Oostrum, J., and Burnett, R. M. (1959). Adenovirus polypeptide IX revealed as capsid cement by difference images from electron microscopy and crystallography. *Embo J* 8, 3563-3570.
41. Hwang, M. H., Lamas, J. M., Hipolito, O. & Silva, E. N. (1980). Egg drop syndrome 1976 a serological survey in Brazil. *Proceedings of the 6th European Poultry Conference* (p.371-378). Hamburg, Germany.
42. Ilyas.M.A, I. Hussain, M. Siddique, M.H. Rasool, M.K. Mansoor and S. Manzoor. (2004). Evaluation of Egg Drop Syndrome Virus Vaccines by Measuring Antibody Levels in Egg Yolk in Layers. *International Journal of Agriculture & Biology.* 1560–8530/2004/06–6–981–983.
43. IVANICS É, PALYA V, GLÁVITS R, DÁN Á, PÁLFI V, RÉVÉSZ T, BENKŐ M 2001: The role of egg drop syndrome virus in acute respiratory disease of goslings. *Avian Pathol* 30: 201-208
44. Jordan, F. T. W., (1990). "Poultry Diseases" 3rd Ed., Bailliere Tindall, London, UK, pp: 188-191.
45. Kaci A., (2007) La production avicole en Algérie : Opportunités et contraintes. *Forum International vétérinaire (Communication, SIPSA).*
46. Kaleta.E.F, S.E.D. Khalaf and O. Siegmann, (1980). Antibodies to Egg Drop Syndrome 76 Virus in Wild Birds in Possible Conjunction with Egg-Shell Problems. *Avian Pathology*, 9: 587-590.
47. KALETA EF, REDMANN T, BONNER B, BECK I, JAGER S 1980: Egg drop syndrome 1976, host range, prevalence and prevention. *Wien Tierarztl Monatschr* 90: 182-191

48. Laadi K., (1997). Comment réussir une entrée en ponte. Institut technique d'élevage (ITELV).
49. Lagoutte.F.F. (2010). Syndrome « chute de ponte » chez la Cane Pékin Reproductrice Mère de Mulards : Etude Epidémiologique. Thèse : 2010 – TOU 3 – 4023..
50. Majida EL BAKKOURIDOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ JOSEPH FOURIER
Discipline: Biochimie et Biologie Structurale 2008.
51. Malkinson, M. & Weisman, Y. (1980). Serological survey for the prevalence of antibodies to egg drop syndrome 1976 virus in domesticated and wild birds in Israel. *Avian Pathology*, 9, 421-426.
52. MALKINSON M, WEISMAN Y 1980: Serological survey for the prevalence of antibodies to egg drop Syndrome 1976 virus in domesticated and wild birds in Israel. *Avian Pathol* 7: 483-490
53. McCracken RM, McFerran JB. (1978). Experimental reproduction of the egg-drop syndrome 76 with a hemagglutinating adenovirus. *Avian Pathol* 1978; 7:483-490.
54. McFerran, J. B., R. M. McCracken, E. R. McKillop, M. S. McNulty, and D. S. Collins. (1978). Studies on a depressed egg production syndrome in Northern Ireland. *Avian Pathology* 7:35-47.
55. McFerran, J. B. (1979). Egg drop syndrome 1976 (EDS'76). *Veterinary Quarterly*, 1, 176-180.
56. McFerran, J.B., Adair, B.M, (2003). Egg drop syndrome. In: Y. M. Saif, (Ed), *Diseases of Poultry*, 11th Ed., Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa, USA, pp: 227-237.
57. McFERRAN JB, ADAIR BM 2003: Egg drop syndrome. In: SAIF YM, BARNES HJ, GLISSON JR, FADLY AM, MCDUGALD LR, SWAYNE DE (Eds.): *Diseases of Poultry*, 11th ed., State Press, Iowa, pp. 227-237 PARSONS DG, BRACEWELL CD, PARSONS G 1980: Experimental infection of turkeys with egg drop syndrome 1976 virus and studies on the application of the haemagglutination inhibition test. *Res Vet Sci* 29: 89-
58. Meulemans, G., Dekegel, D., Peeters, J., Van Meirhaeghe, E. & Halen, P. (1979). Isolation of an adenolike virus from laying chickens affected by egg drop syndrome 1976. *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr*, 2, 151-157.
59. Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (2006). Rapport annuel
60. Mr Ennaji 2007_2008 UNIVERSITE HASSAN II FST de Mohammedia 2007-2008
61. Newathe et Abegunde (1980). The adenovirus type 5 capsid protein IIIa is phosphorylated during an early stage of infection of HeLa cells. *Virology* 129, 529-533.

62. PARSONS DG, BRACEWELL CD, PARSONS G 1980: Experimental infection of turkeys with egg drop syndrome 1976 virus and studies on the application of the haemagglutination inhibition test. *Res Vet Sci* 29: 89-92
63. Picault, J. P. (1978). Chutes de ponte associées a la production d'oeufs sans coquille fragile: Propriétés de l'agent infectieux isolé au cours de la maladie. *L'Aviculteur*, 379, 57-60.
64. Pichla-Gollon, S. L., Drinker, M., Zhou, X., Xue, F., Rux, J. J., Gao, G. P., Wilson, J. M., Ertl, H. C., Burnett, R. M., and Bergelson, J. M. (2007). Structure-based identification of a major neutralizing site in an adenovirus hexon. *J Virol* 81, 1680-1689.
65. Ravaud, M. 1964. Les chutes de ponte. *Rec. Méd. Vét.*, tome CXL (Novembre 1964). Vigot Frères, Editeurs. 961-974
66. Roberts, R. J., O'Neill, K. E., and Yen, C. T. (1984). DNA sequences from the adenovirus 2 genome. *J Biol Chem* 259, 13968-13975.
67. Roberts, M. M., White, J. L., Grutter, M. G., and Burnett, R. M. (1986). Three-dimensional structure of the adenovirus major coat protein hexon. *Science* 232, 1148-1151.
68. Roberts, R. J., O'Neill, K. E., and Yen, C. T. (1984). DNA sequences from the adenovirus 2 genome. *J Biol Chem* 259, 13968-13975.
69. Rux, J. J., Kuser, P. R., and Burnett, R. M. (2003). Structural and phylogenetic analysis of adenovirus hexons by use of high-resolution x-ray crystallographic, molecular modeling, and sequence-based methods. *J Virol* 77, 9553-9566.
70. Saban, S. D., Silvestry, M., Nemerow, G. R., and Stewart, P. L. (2006). Visualization of alpha-helices in a 6-angstrom resolution cryoelectron microscopy structure of adenovirus allows refinement of capsid protein assignments. *J Virol* 80, 12049-12059.
71. SCHLÖR GM 1980: Frequency of antibody to adenovirus 127 in domestic ducks and wild waterfowl. *Avian Dis* 24: 91-98
72. Sanda.M.E, Jufu.B.M and Ngene.A. (2008). Seroprevalence of Egg Drop Syndrome'76 virus as Cause of Low Egg Productivity of Poultry in Anyigba, Middle Belt Region of Nigeria. *J. Anim. Vet. Adv.*, 7 (9): 1171-1173.
73. Smyth, Joan, A., Platten, M. A. & McFerran, J. B. (1988). A study of the pathogenesis of egg drop syndrome in laying hens. *Avian Pathology*, 17, 653-666.
74. Solyom F, Nemesi M, Forgacs A, Balla E, Perenyi T. Studies on EDS vaccine. (1982). *Dev Biol Stand* 1982;51:105-21.
75. Stewart, P. L., Burnett, R. M., Cyrklaff, M., and Fuller, S. D. (1991). Image reconstruction reveals the complex molecular organization of adenovirus. *Cell* 67, 145-154.
76. Stewart, P. L., Fuller, S. D., and Burnett, R. M. (1993). Difference imaging of adenovirus: bridging the resolution gap between X-ray crystallography and electron microscopy. *Embo J* 12, 2589-2599.
77. Suomalainen, M., Nakano, M. Y., Keller, S., Boucke, K., Stidwill, R. P., and Greber, U. F.

(1999). Microtubule-dependent plus- and minus end-directed motilities are competing processes for nuclear targeting of adenovirus. *J Cell Biol* 144, 657-672.

78. Van-Eck, J. H. H., R. F. G. Davlaar, T. A. W. Van-den-Heuvelplasman, N. Vankol, B. Kouwenhoxen and F. H. M. Guldie, (1976). Dropped egg production, soft shelled and shell-less eggs associated with appearance of precipitins to adenovirus in flocks of laying fowl. *Avian Pathology*, 5: 261-272.

79. Van-Eck, J. H. H. (1982). Serological examination and egg production of progeny of fowl experimentally infected with "Egg Drop Syndrome 1976" virus. *Veterinary Quarterly*, 4, 117-124.

80. van Oostrum, J., and Burnett, R. M. (1985). Molecular composition of the adenovirus type 2 virion. *J Virol* 56, 439-448.

81. van Oostrum, J., Smith, P. R., Mohraz, M., and Burnett, R. M. (1987). The structure of the adenovirus capsid. III. Hexon packing determined from electron micrographs of capsid fragments. *J Mol Biol* 198, 73-89.

82. Waddington, S. N., McVey, J. H., Bhella, D., Parker, A. L., Barker, K., Atoda, H., Pink, R., Buckley, S. M., Greig, J. A., Denby, L., *et al.* (2008). Adenovirus serotype 5 hexon mediates liver gene transfer. *Cell* 132, 397-409.

83. Xu, L., Benson, S. D., and Burnett, R. M. (2007). Nanoporous crystals of chicken embryo lethal orphan (CELO) adenovirus major coat protein, hexon. *J Struct Biol* 157, 424-431

84. Yamaguchi, S., Imada, H., Kawamura, H., Taniguchi, T., Saio, H. & Shimamatsu, K. (1981). Out breaks of egg drop syndrome 1976 in Japan and its etiological agent. *Avian Diseases*, 25: 628-641.

85. ZANELLA A, Di DONATO A, NIGRELLI A, POLI G 1980: Egg drop syndrome (EDS'76), Etiopatogenesis, epidemiology, immunology and control of the disease. *Clin Vet* 103: 459-469

86. Zsak, L. and Bartha, A. (1979). Isolation of an adenovirus associated with egg drop syndrome (EDS) in laying hens in Hungary. *Magyar Allatorvosok Lapja*, 30: 691-693.

87. ZSAK I, SZELELY A, KISARY J 1982: Experimental infection of young and laying geese with egg drop syndrome 1976 adenovirus strain B8/78. *Avian Pathol* 11: 555-562

hammami 2010 et yousfi 2011 congré maghrébiennne de syndrome de chute de ponte .

SOURCES INTERNET :

Source Internet n° 1 <http://Archives ouvert.fr/doc.these al bakkouri .pdf>
(Consulté le 03/07/2008).

Source Internet n° 2: <http:// pdf.document veterinaire.fr>

(Consulté le 80/10/2006).

Source Internet n° 3: <http://www.fstm.ac.ma/cours> : virologie ,université de Hassan II.

(Consulté le 2007/2008).

Thèse : EXPOSE DE VIROLOGIE **Présenté par** : MST : TBAII UNIVERSITE HASSAN II
FST de Mohammedia 2007-2008

Thèse : **Majida EL BAKKOURI** ÉTUDE STRUCTURALE DES PROTÉINES DE LA
CAPSIDE DE L'ADÉNOVIRUS UNIVERSITÉ JOSEPH FOURIER-GRENOBLE I 2008

Questionnaire :

Dans le cadre d'une étude de PFE, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur syndrome de chute de ponte chez les poules pondeuses. (EDS); hammami2010, yousfi20011

1. Faites vous des suivis d'élevage avicole ?

2. Oui

Combien d'élevages ?

Moins de 5

Entre 5 et 10

Plus de 10

non

3. Région :

4. Depuis combien de temps ? (.....) années

5. Est ce que vous avez déjà noté des accidents de ponte dans votre clientèle ?

Oui

Non

6. Quels étaient les pourcentages de chutes de ponte?

De% à%

7. Combien de temps ont duré ces chutes de ponte ?

Moins de 1 semaine%

Entre 1 et 2 semaines%

Entre 2 et 3 semaines%

Plus de 3 semaines%

8. A quel âge (semaines) la bande présentait une chute de ponte?

Début de ponte (de.....à.....semaines)

Pic de ponte (de.....à.....semaines)

Fin de production (de.....à.....semaines)

9. A quoi sont dues, d'après vous, ces chutes de ponte ?

Affections virales..... %

affections Bactériennes..... %

affections Parasitaires..... %

origine Alimentaire..... %

Autres %

Précisez.....

10. Si la cause est virale quelles sont, d'après vous, les pathologies suspectées ?

Bronchite infectieuse..... %

Maladie de Newcastle %

Laryngotrachéite infectieuse..... %

EDS (Egg Drop Syndrome) %

Encéphalomyélite %

Autres..... %

Précisez.....

11. Est-ce que ces chutes de ponte sont accompagnées par une production d'œufs anormaux ?

- Oui
- Non

• Si oui, pouvez-vous décrire ces œufs anormaux ?

- Couleur
- Consistance de coquille.....
- Disparition de la coquille ? oui non
- Autres

12. Est-ce que vous avez noté des symptômes associés aux chutes de ponte ?

- Oui
- Non

• Si oui, lesquels ?

- Signes respiratoires..... %
- Signes digestifs..... %
- Signes nerveux..... %
- Signes génitaux..... %
- autres..... %

Précisez.....

13. La PFP a été vaccinée contre?

- BI (Bronchite infectieuse)
- ND (Newcastle)
- EDS (Egg drop syndrom)
- ILT (Laryngo-trachéite)
- AE (Encéphalomyélite)
- IBD (Gumboro)
- Autres.....

14. Avez-vous entendu parler du syndrome de chute de ponte à adénovirus (encore appelé EDS) ?

- Oui
- Non

• Si oui, ça se manifeste d'après vous sous quelle forme?

15. Si vous avez suspecté l'EDS, souhaitez vous confirmer votre suspicion par un test sérologique?

- Oui si oui, merci vos coordonnées pour être contacté
- Non